Nr. 2. 10. stycznia 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Patogeneza i odporność w zakażeniach dróg oddechowych.

Grypa, zapalenie płuc.

Z Kliniki dziecięcej Uniw. Jag.

Dokończenie.

Po tych rozważaniach, tyczących się grypy, możemy obecnie przystąpić do omówienia powstawania zapalenia płuc.

Jak Francuzi oddawna uczyli, typowe, włóknikowe czyli płatowe zapalenie polega etjologicznie zawsze na zakażeniu pneumokokiem. Do tego stanowiska skłaniają się obecnie także niektórzy autorzy niemieccy, np. Engel (str. 689), Neufeld i Schnitzer (str. 979).

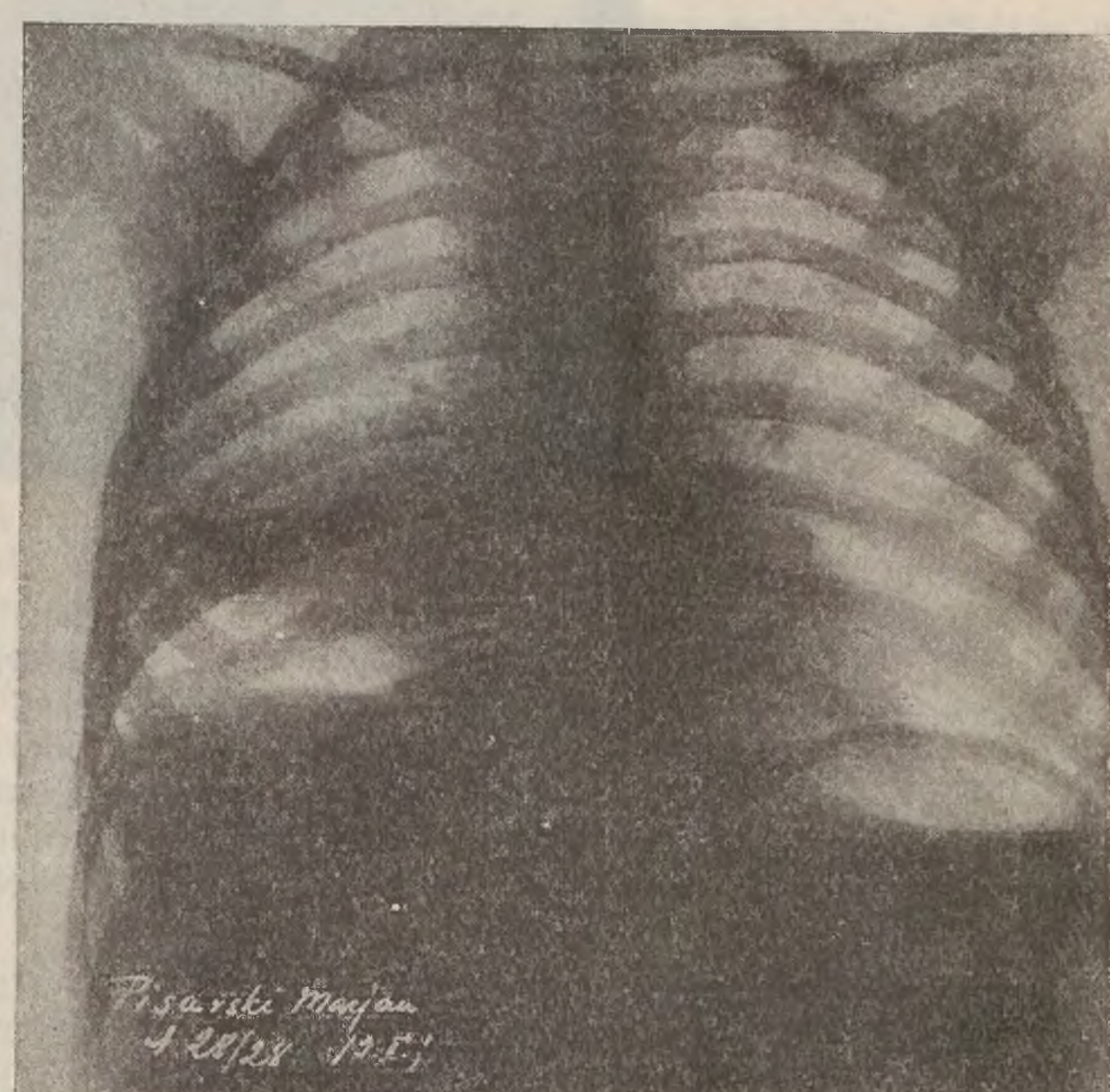
Sprawa płucna rozwija się oczywiście na podłożu grypy pneumokokowej, co nawet u osób dorosłych zaznacza się niekiedy klinicznie dość wyraźnie (Tendeloo, str. 113 i 119), ale co u dzieci, zwłaszcza drobnych, występuje szczególnie wybitnie.

Z wybuchem grypy pneumokokowej zaczyna się odrazu, jak już wspomniałem, wytwarzać swoista odporność, ale proces ten przebiega z bardzo rozmaitą szybkością i doprowadza do bardzo różnych wyników, zależnie od osobniczych właściwości zakażonego ustroju. Równocześnie zakażenie, wychodząc z jamy nosowogardłowej, szerzy się w kierunku zstępującym. Wszystko więc zależy od tego, jaki będzie wynik tego wyścigu między rozwijającem się uodpornieniem, a zstępującem zakażeniem. Jeżeli zakażenie stanie pierwsze u mety, jaką stanowią oskrzelka i pęcherzyki płucne, wybuch zapalenia płuc staje się nieuchronny. Za ilustrację tego rodzaju przebiegu sprawy może służyć przypadek 1. z mojej pracy o leczeniu ropniaków opłucnych (10). Trzeba jednak do tego dodać, że pneumokok może także dostawać się odrazu do drobnych oskrzelek lub do pęcherzyków płucnych przez wdechiwanie zakaźnych kropelek czy pyłków. Jak to się okazuje np. z doświadczeń Cecila i Steffena (1), udaje się także doświadczalnie, przez wstrzyknięcie czystej hodowli do tchawicy niektórych gatunków małp, i to z wielką stałością, wywoływać nacieki płuc z przebiegiem, przypominającym zupełnie przebieg płatowego zapalenia płuc u człowieka.

Naogół jednak nie należy sobie powstawania zapalenia płatowego wyobrażać w ten sposób, jakoby pneumokokowy nieżyt przenosił się wprost z dróg oddechowych, zatem czysto „bronchogenetycznie" na pęcherzyki płucne. Pojmowanie takie mogłoby wystarczyć co najwyżej do zrozumienia powstawania zapalenia odoskrzelowego, chociaż i tutaj nasuwają się pewne wątpliwości (Engel, str. 702); przeciwnie nie tłumaczy ono zupełnie płatowego rozłożenia zmian w zapaleniu włóknikowem. Powstawanie płatowych nacieków stanie się dla nas bezsprzecznie jaśniejsze, jeżeli — opierając się na wynikach systematycznych badań rentgenologicznych — za przykładem Engel'a (str. 736) wyjdziemy z założenia, że sprawę płucną poprzedza zajęcie gruczołów wnękowych, które rzeczywiście niejednokrotnie potężnie obrzmiewają (Engel, ryc. 210, str. 782). Stąd dopiero — innym razem jednak znowu przeciwnie z jakiegoś ogniska leżącego obwodowo — sprawa przenosi się na sąsiadujący miąższ płucny i szerzy się na dalsze części przynależnego płatu, posuwając się widocznie drogami limfatycznemi, a prawdopodobnie jeszcze więcej szczelinami tkankowemi. W szybkiem szerzeniu się sprawy wielką niewątpliwie grają rolę ruchy oddechowe, które wysysają limfę i sok tkankowy z jednych zakresów płuc, a wtłaczają je w inne (Tendeloo, str. 23—26 i 172).

Jeżeli sprawa wychodzi z wnęki, powstają obrazy rentgenowskie, które niekiedy do złudzenia przypominają cienie trójkątnych przywnękowych nacieczeń gruźliczych t. zw. okołoogniskowych lub obocznych (rycina 7 i 8). Podobieństwo to nie może być przypadkowe, lecz świadczy o podobnej patogenezie. Bardzo więc pociągającem jest zapatrywanie Engel'a (str. 736), który przypuszcza, że, podobnie jak w gruźlicy, także w zakażeniu pneumokokowem powstaje w jakiejś ograniczonej części płuc naprzód drobne ognisko pierwotne — niedające się zresztą ani klinicznie, ani rentgenologicznie wykazać — że towarzyszy mu zajęcie odprowadzających naczyń chłonnych i przynależnych gruczołów, że więc, jednem słowem, powstaje w ten sposób zespół pierwotny, analogiczny do zespołu pierwotnego gruźliczego. Z jakiegokolwiek miejsca tego zespołu — zatem albo z ogniska pierwotnego, albo z naczyń chłonnych, lub wreszcie z gruczołów — sprawa przenosi się następnie na miąższ płucny.

Zapalenie ogranicza się zwykle do jednego tylko płatu. Tłumaczyłoby się to z łatwością wyjściem z usadowionego w tym właśnie płacie zespołu pierwotnego i zaporą dla dalszego szerzenia się, jaką stanowi szczelina międzypłatowa. Trzeba zresztą podnieść, że — jak o tem świadczą obrazy rentgenowskie, a wbrew temu, co sobie dotąd wyobrażaliśmy głównie na podstawie pośmiertnych obrazów, dotyczących prawie wyłącznie dorosłych — zajęcie całego płatu jest, przynajmniej u dzieci, rzeczą raczej wyjątkową, a wcale nierzadko wszystko kończy się na zmianach zupełnie szczątkowych. Także i przebieg kliniczny może być znacznie skrócony, nieraz wprost poronny. Wynika z tego, że, zanim sprawa zdoła się rozszerzyć na cały płat, a tembardziej zanimby mogła, korzystając z połączeń okołownękowych, przenieść się na płat sąsiedni, rozwija się z reguły dostateczne ogólne, a może i miejscowe uodpornienie, które zahamowuje zupełnie dalsze szerzenie się zmian.

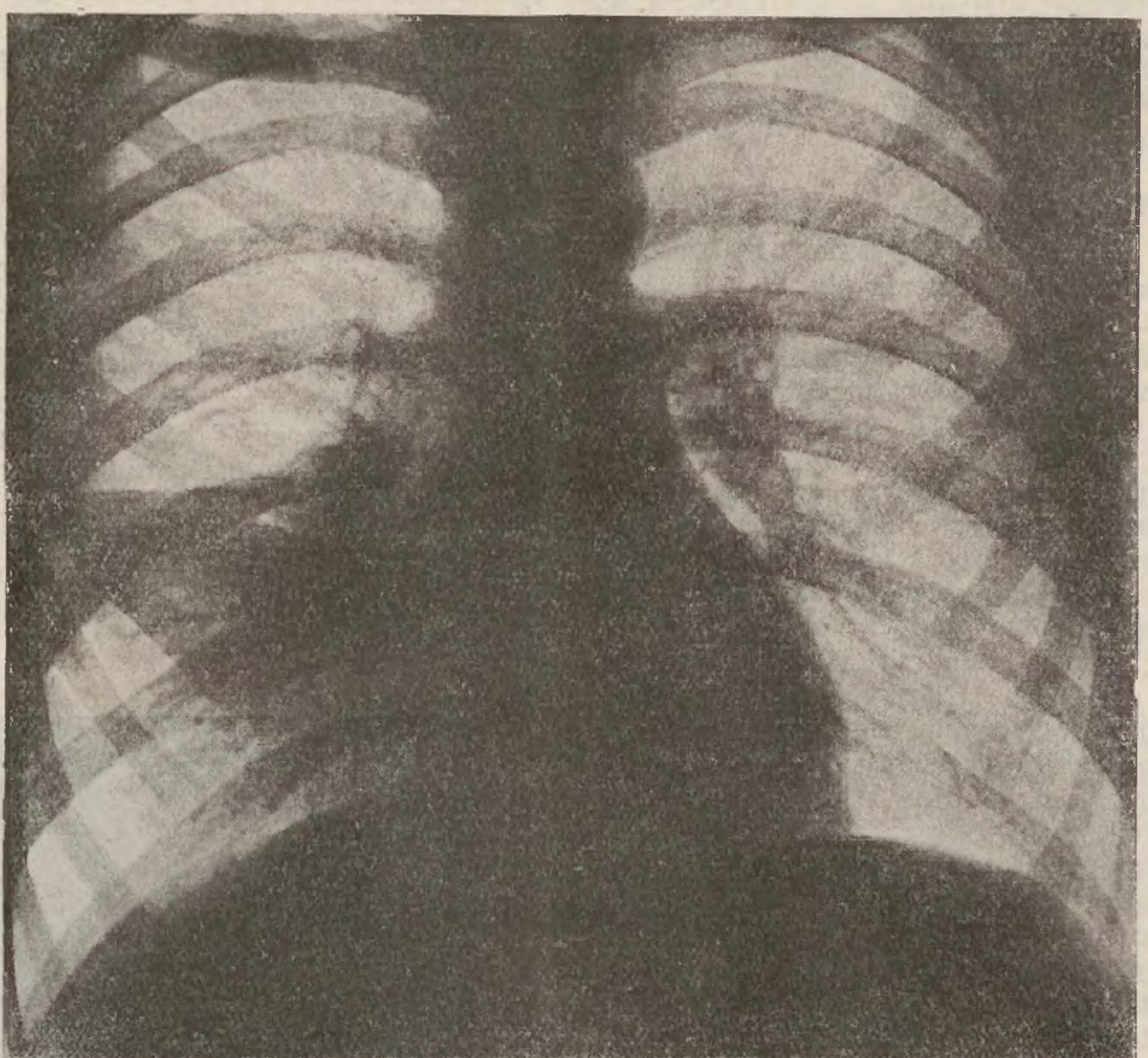


Ryc. 7.

Rentgenogram 1. $^{1}/_{2}$ naturalnej wielkości. M. P., chłopiec lat 2 (Nr. 28/1928). Zapalenie płuc włóknikowe, 7. dzień choroby od początku objawów grypowych, a pierwszy dzień ze stałą, wysoką gorączką. W 5 dni potem typowy przełomowy spadek ciepłoty. Obok powiększenia gruczołów wnękowych po obu stronach, obraz przedstawia po stronie prawej naciek przywnękowy, przechodzący ku zewnątrz w smugę wysięku międzypłatowego. W dalszym przebiegu zajęcie górnego płatu.
Zupełnie ujemny wynik próby Pirqueta i trzech prób Mantoux po dawkach tuberkuliny 0,1, 1, i 10 mg był dowodem, że powiększenie gruczołów wnękowych nie było przyrody gruźliczej.

Jeżeli bowiem w czasie grypy pneumokokowej może brakować jeszcze dostatecznie korzystnych warunków do powstania wystarczającego uodpornienia, to po wybuchu zapalenia płuc nastaje pod tym względem zasadnicza zmiana. Zasługuje ona tem bardziej na uwypuklenie, że w piśmiennictwie nie znalazła dotąd, o ile wiem, należnego jej uwzględnienia. Wysięk pneumoniczny mianowicie przedstawia wprawdzie jako całość bardzo znaczną masę, ale rozpada się na ogromną ilość drobnych grudek, z których każda zajmuje osobny pęcherzyk płucny. W przeciwieństwie do tego,

co się tyczy wysięku w drogach oddechowych, w grypie cała ta masa nie ma żadnego odpływu na zewnątrz. Za to od nadzwyczaj bogatej, a zupełnie powierzchownie leżącej sieci naczyń krwionośnych w ścianach pęcherzyków, oddzielona jest ona tylko bardzo cieniutką warstewką tkanki. Trzeba zaś jeszcze uwzględnić, że powierzchnia zetknięcia wysięku z temi ściankami jest wprost olbrzymia, gdyż całkowitą powierzchnię pęcherzyków obliczono na 90 do 100 m^2, coby odpowiadało kwadratowi o boku długim na $9^1/_2$ do 10 m, zatem w przybliżeniu jednemu arowi. To też wymiana składników między wysiękiem a krwią musi być w tych jedynych w swoim rodzaju warunkach tak żywa, jaką nie może



Ryc. 8.
Rentgenogram 2. $^1/_2$ naturalnej wielkości. T. K., chłopiec lat 9. (Nr. 157/1929). Od dłuższego czasu niedomagał, zwłaszcza po odrze, którą przebył przed kilku miesiącami; od 2 tygodni wyraźne pogorszenie; Pirquet ujemny, Mantoux wyraźnie dodatni. Obok powiększenia gruczołów wnękowych obraz przedstawia typowy trójkąt Sluki, przechodzący na zewnątrz w cień wysięku międzypłatowego.

być w żadnem innem rozleglejszem ognisku zapalnem. A że wysięk jest gęsto naszpikowany pneumokokami, zatem zaczną się teraz nagle dostawać do krwi w dużej ilości przedewszystkiem toksyny, ale mogą się przedostawać nawet same zarazki. Rzeczywiście wyniki badania bakterjologicznego krwi są w zapaleniu płuc często dodatnie. Wybucha więc nagle wysoka gorączka, ale też i uodparnianie odbywać się teraz będzie w sposób przyśpieszony. T. zw. „cykliczny" przebieg płatowego zapalenia płuc (nagły początek, wysoka stała gorączka, nagły jej spadek) nie jest więc znowu czemś tak bardzo zagadkowem, jak się to przedstawia E n g e l o w i (str. 737).

Możność uzyskania wysokiego ogólnego uodpornienia drogą płucną nie ulega żadnej wątpliwości. Według C l a r k a i M u r p h y 'e g o, którzy przez wstrzyknięcie żywych pałeczek durowych królikom dotchawicznie wywoływali zmiany zapalne płuc, a często także ogólne zakażenie posocznicze i którzy badali następnie postępy w uodpornieniu, droga ta niewiele tylko ustępuje w skuteczności drodze dożylnej. C e c i l i S t e f f e n (2) otrzymywali znów z łatwością uodpornienie małp przeciw doświadczalnemu zapaleniu płuc, wstrzykując w odstępach tygodniowych trzy dawki szczepionki pneumokoka I do tchawicy. Pewną trudność nastręczałoby tylko wytłumaczenie szybkości, z jaką ustępują objawy chorobowe z chwilą przełomu. Jak bowiem badania, podejmowane różnemi metodami nad postępem uodpornienia wykazują, rozwija się ono stopniowo i w chwili przełomu nie okazuje wcale jakiegoś nagłego skoku, któryby mógł przełom tłumaczyć. Widzimy też, że inne choroby, w których stwierdzamy podobne stopniowe narastanie uodpornienia — np. dur brzuszny — nie kończą się przełomowo. Przełom musi więc zależeć, jak wywodzi E d d y, od nagłego wejścia w grę jakiegoś innego czynnika, a nie samego tylko uodpornienia. Autorka ta, idąc za dawniejszemi przypuszczeniami K l i n e a i W i n t e r n i t z a i późniejszemi O r n s t e i n a i B r a u n s t e i n a, dopatruje się tego czynnika w wytwarzającym się wrzekomo w zajętej części płuc, ogólnym zakrzepie naczyń włosowatych, który ma nagle hamować wsysanie toksyn, a ułatwiać działanie ciał ochronnych. Przyznając możliwość znacznych miejscowych zaburzeń w krążeniu, musimy jednak pomysł ogólnych zakrzepów uznać za *curiosum;* nie jest on uzasadniony anatomicznie, a nieobecność głębszych uszkodzeń tkanki i szybkie wsysanie wysięku po przełomie jest z nim w niezgodzie. Z tego nie wynika jednak wcale, żeby całe rozumowanie E d d y miało być niesłuszne. Całkiem przeciwnie, zagadnienie jest dobrze uchwycone, a tylko wspomnianego czynnika trzeba szukać gdzieindziej. Jest nim według wszelkiego prawdopodobieństwa zmiana oddziaływania wysięku. Ona to może niewątpliwie odbyć się szybko, a przytem zależne od niej skutki mogą być związane z przejściem przez pewien ściśle określony punkt stężenia jonów wodorowych i to właśnie może nastąpić przełomowo. Konieczne będą tu oczywiście pewne dodatkowe badania, ale zanim otrzymamy tą drogą ściślejsze dane, możemy, jak sądzę, już obecnie tymczasowo uzmysłowić sobie bieg sprawy w sposób następujący:

Wysięk pneumoniczny jest początkowo złożony głównie z osocza, jest „plazmatyczny" i rychło krzepnie. Później staje się włóknikoworopny i przekwaszony. Zawiera on na razie zbyt mało ciał ochronnych — bo chory nie miał jeszcze czasu dostatecznie się uodpornić — przytem z powodu przekwaszenia nie mogą one wejść w działanie. Przekwaszenie ułatwia za to działanie fermentów proteolitycznych, dostarczanych przez coraz liczniejsze granulocyty i doprowadza w ten sposób wkońcu do rozpuszczenia włóknika, przez co wysięk staje się znów płynnym. Z tą chwilą wymiana składników między wysiękiem a krwią ożywia się znacznie i doprowadza do zmiany oddziaływania w kierunku zasadowym. Po przekroczeniu pewnego punktu, następuje nagłe wejście w grę swoistych ciał ochronnych — które ustrój w międzyczasie wytworzył w dostatecznej ilości — co prowadzi do szybkiego niszczenia zarazków i co klinicznie wyraża się przełomem.

Ze względu na to, że niszczenie zarazków zależy od dwóch czynników, z których tylko jeden — uodpornienie — jest równomiernie rozłożone, gdy tymczasem drugi — odkwaszenie — w różnych odcinkach może mieć różny przebieg, nie musi się niszczenie dokonywać wszędzie równocześnie. Rzeczywiście, według R. Kocha, Weichselbauma i innych (przyt. za Neufeld'em i Schnitzer'em, str. 980), w środkowych częściach miejsc zwątrobiałych drobnoustrojów nie znajduje się wcale, a jeżeli się je stwierdza, to są zwyrodniałe. Tymczasem w obwodowych częściach są one liczne, a szczególnie obficie występują w tkance, sąsiadującej ze zwątrobieniem i dotkniętej obrzękiem.

Tendeloo (str. 111) mówi o przemianie wysięku pneumonicznego w emulsję i daje wyraz przekonaniu, że nie może przytem chodzić o ropienie. Jak się wyraża „tak szybkie wessanie ropy, bez śladu martwicy tkanki płucnej, która przecież ze wszystkich stron jest w zetknięciu z emulsją, byłoby zupełnie odosobnione w patologji". Na podobne stanowisko trudno się pisać — choćby nawet określenie zjawiska jako zupełnie odosobnionego było słuszne — gdyż wysięk, w którym przeważają krwinki wielojądrzaste, mniej lub więcej zwyrodniałe, musimy bezwarunkowo uważać za ropny. Jego szczególne, niewątpliwie ważne właściwości tłumaczą się omówionemi już, niezwykłemi warunkami, jakie on znajduje w pęcherzykach płucnych. Odbywa się tu mianowicie z łatwością odprowadzenie do krwi produktów rozpadu, powstających obficie w każdej ropie, w szczególności produktów kwasowych; następuje więc wcześnie odkwaszenie wysięku. W przeciwieństwie do każdej innej ostrej ropy będzie to zatem ropa zobojętniona, podobna do ropy ropniaka opłucnego po obfitem upuszczeniu wysięku i napłynięciu do reszty pozostałej w opłucnej świeżego, alkalicznego osocza (10). W związku też z tą właściwością ropa nie będzie miała własności nadżerania tkanek. To niebezpieczeństwo ze strony ropy nie grozi przytem jeszcze z tego powodu, że tkanka płucna jest bogato unaczyniona, a krew zawiera zawsze obficie przeciwzaczyn, powstrzymujący działanie zaczynu proteolitycznego (F. T. Lord i R. N. Nye, Journ. of exper. Med. tom 34, str. 201—205. 1921). Jak już nadmieniłem, będzie to zresztą ropa, w której dokonuje się w szybkiem tempie niszczenie zarazków, a zjawisko to — jak to na ropniakach można zbliska śledzić — jest znów także związane z odkwaszeniem. Jeżeli więc Tendeloo (str. 130), jako jeden z czynników, które mogą wchodzić w rachubę w stłumieniu zakażenia, wymienia obecność kwasów w wysięku, to autor ten znajduje się oczywiście na błędnej drodze. Także dwa inne czynniki, które Tendeloo wyszczególnia, mianowicie zmiana własności zarazka i działanie istot bakterjobójczych, mających powstawać z rozpadających się leukocytów, są zupełnie bez znaczenia, jak to znów można udowodnić na ropniakach. Tem bardziej uderza, że Tendeloo nie wspomina zupełnie o jedynym czynniku, którego znaczenie jest chyba niewątpliwe, mianowicie o swoistem uodpornieniu humoralnem, czy tkankowem, nabywanem w ciągu choroby.

Engel (str. 705, 734, 737) biorąc za punkt wyjścia fakt, że oseski w pierwszem półroczu życia tylko zupełnie wyjątkowo zapadają na włóknikowe zapalenie płuc, dochodzi — za przykładem Lauche'go — do wniosku, że powstanie zapalenia płuc płatowego, ale podobnie także i zrazikowego, staje się dopiero wtedy możliwe, gdy cały organizm (albo może tylko samo płuco) ulegnie alergicznemu przestrojeniu. Na poparcie tego zapatrywania przytacza on okoliczność, o której już wspomniałem, mianowicie, że chorobę poprzedzają często bezpośrednio „przygotowawcze" stany grypowe.

Niektóre doświadczenia na zwierzętach przemawiałyby za tem zapatrywaniem. Stillman i Branch mianowicie stwierdzili, że, aby wywołać u myszek płatowe zapalenie płuc przez wystawienie ich na wdechiwanie rozbryzgu *(spray)* żywych pneumokoków, zwierzęta te musiały być poprzednio częściowo uodpornione, zaś dla chwilowego obniżenia odporności, zatrute wyskokiem; u zupełnie nieuodpornionych bowiem rozwijała się w tych warunkach posocznica bez zmian miejscowych w płucach, coby przypominało stosunki w przypadku Droby i Kučery (p. w.). Przeciwnie, jakby z doświadczeń Cecil'a i Steffen'a, przeprowadzonych na małpach, wynikało, silne uodpornienie zabezpiecza zupełnie przed zapaleniem płuc i oczywiście także przed posocznicą. Jeżeli zatem alergja jest koniecznym warunkiem do powstania zapalenia płuc, to jest ona równoznaczna z częściowem uodpornieniem. Trzeba jednak podnieść, że u małp, które — w przeciwieństwie do myszki, a podobnie jak człowiek — okazują tylko małą podatność na ogólne, posocznicze zakażenie, a pewną naturalną skłonność do zapadania na zapalenie płuc, chorobę tę można wywołać, jak już wspominałem, bez poprzedniego uczulania, czy częściowego uodparniania przez dotchawicze wstrzyknięcie pneumokoków.

U osób dorosłych i u starszych dzieci wybuch zapalenia płuc może zależeć od zaognienia się dawniej nabytego zakażenia, które następnie przeszło w stan utajenia. Tego rodzaju samozakażeniu przypisywano do niedawna wielkie znaczenie. Z badań autorów amerykańskich (Dochez, Avery, Chickering — bliższe szczegóły u Neufelda i Schnitzer'a) wynikałoby jednak, że zapalenie płuc wywołują głównie typy pneumokoka I i II i że te zarazki po przebyciu choroby nie utrzymują się długo na śluzówkach. Przeciwnie typy III i IV znajdują się głównie u osób zdrowych lub dotkniętych zwykłemi sprawami grypowemi, a zakażenie to szerzy się z łatwością w otoczeniu i utrzymuje u zakażonego osobnika długi czas (Webster i Hughes). Dane te prowadzą do wniosku, że w zapaleniu płuc ma przecież przemożne znaczenie zakażenie, którego źródłem muszą być albo chorzy, albo nosiciele zarazków. Jednak i samozakaźne powstawanie choroby jest niewątpliwie możliwe. Przecież tylko chyba w ten sposób tłumaczyć można przypadki, w których, jak w naszym (patrz niżej, ryc. 9) napady pneumoniczne kilkakrotnie się powtarzają w krótkich odstępach czasu.

Trzeba przyjąć, że w następnych napadach uodparnianie odbywać się musi z reguły szybciej, gdyż ustrój, który już raz wytwarzał pewne swoiste oddziaływacze, a później je utracił, przy powtórnem zetknięciu z tym samym wywoływaczem (antygenem) wytwarza je w krótszym czasie, niż za pierwszym razem. Wynika z tego, że te następne napady mogą być zduszone we wcześniejszym okresie rozwojowym, może więc wszystko skończyć się na zespole pierwotnym, a nawet zespół ten może być tylko zupełnie szczątkowo rozwinięty, nie dający się stwierdzić ani klinicznie, ani nawet rentgenologicznie. Mimo to jednak wolno stać na stanowisku, że napad taki, chociaż nie daje wszystkich klinicznych objawów, jest przecież w zasadzie napadem pneumonicznym. Zastrzeżenia więc Engel'a (str. 651 i 766), który u dzieci z powtarzającemi się wrzekomo kilkakrotnie zapaleniami płuc rzadko tylko (str. 733) mógł to rozpoznanie potwierdzić rentgenologicznie i dlatego przyjmuje, że chodzi w tych przypadkach raczej o sprawy grypowe samych tylko dróg oddechowych, nie wydają mi się usprawiedliwione, a to tem bardziej, że sam Engel na innem miejscu (str. 736) przyznaje, że w pewnych przypadkach, mimo obecności wszelkich innych objawów zapalenia płuc włóknikowego, zagęszczenie płuc, dostrzegalne rentgenologicznie, albo nie pojawia się zupełnie, albo tylko w bardzo nieznacznej mierze. To samo można powiedzieć o stanowisku Engela (str. 742, 755) odnośnie do krótkich, nieraz tylko jednodniowych, ale zresztą typowych gorączek, jakie naprzykład spostrzegaliśmy w naszym przypadku (p. n.) w dniach 7. i 11. XI. 1929.

Wbrew temu, coby można z góry przypuszczać, przeważna część chorych na zapalenie płatowe płuc okazuje się — jakby wynikało z badań Robertson'a, Terella, Graeser'a i Agnieszki Cornwell — w chwili wybuchu choroby uodporniona. Autorzy wymienieni nazywają tę odporność naturalną w przeciwieństwie do nabytej, która pojawia się dopiero począwszy od trzeciego, czwartego lub piątego dnia choroby. Ta naturalna odporność może być początkowo nawet względnie wysoka, a w ciągu choroby może szybko opadać tak, jakby się zapas krążących we krwi gotowych ciał ochronnych wyczerpywał skutkiem zakażenia. Jej wpływ wyraża się tylko w tym kierunku, że utrudnia ona wtargnięcie pneumokoków do krwi, nie jest jednak władna zapobiec powstaniu zapalenia płuc. Autorzy słusznie dochodzą do wniosku, że wybuch sprawy wychodzi prawdopodobnie z oskrzela i prowadzi widocznie do „miejscowych zmian tego rodzaju, iż powstają warunki dla mnożenia się pneumokoków w zabezpieczeniu przed bakterjobójczem działaniem krwi". Wniosek ten uzupełnimy wytłumaczeniem, na czem to zabezpieczenie polega. Otóż, jak już podnosiłem, w oskrzelu czy oskrzelku, gdy jeszcze nie jest dotknięte zapaleniem, pneumokoki znajdują się poza zasięgiem działania osocza z jego swoistemi oddziaływaczami, mogą się tu więc w pewnych okolicznościach nagle obficie rozmnożyć i wywołać zapalenie. Powstaje wprawdzie w takim razie wysięk, ale będzie on znów na razie przekwaszony i dlatego mimo zawartości niweczników nie będzie działał bakterjobójczo. To też dopiero po odkwaszeniu i napłynięciu większej ilości granulocytów nastąpi zniszczenie pneumokoków.

Gdy zestawimy wyniki badań (patrz np. Lord i Persons) nad zachowaniem się uodpornienia humoralnego z przebiegiem klinicznym, dojdziemy do wniosku, że wprawdzie istnieje tu naogół pewna wzajemna zależność, ale że także zdarzają się zbyt często trudne do wytłumaczenia rozbieżności. I tak przełomowe zakończenie choroby schodzi się zwykle z wystąpieniem wyraźnego uodpornienia, ale może się także spóźnić o kilka dni. Jeszcze trudniej zrozumieć, że uodpornienie — i to zarówno to, które osiągą chory samorzutnie i które okazuje z reguły tylko mierny stopień, jak i to, nieporównanie wyższe, które można uzyskać przez dożylne wstrzykiwania wysokowartościowej surowicy — nie zabezpiecza chorego przeciw niekorzystnemu zakończeniu choroby. Przy

dostatecznem uodpornieniu krew jest z reguły jałowa, ale przecież zdarzają się przypadki, w których hodowla jest dodatnia. W niektórych z nich znajdujemy uzasadnienie w powikłaniach takich, jak zapalenie wsierdzia, inne jednak są niejasne. Podobnie zagadkowym jest fakt, że w niektórych przypadkach znowu odwrotnie uodpornienie humoralne nie daje się wcale wykazać, a mimo to choroba kończy się przełomem w prawidłowym czasie i dopiero nieco później zjawiają się we krwi ciała ochronne. Odpowiednikiem tych spostrzeżeń klinicznych są doświadczenia C e c i l a i S t e f f e n a na małpach (1i 2). Autorzy ci zapomocą trzech dawek szczepionki, wprowadzanych w odstępach tygodniowych podskórnie, dożylnie lub dotchawiczo, otrzymywali przy typach I, II i IV stale, przy typie III w 50% przypadków uodpornienie tego rodzaju, że późniejsze zakażenie tym samym typem przez wstrzyknięcie dotchawicze nie sprowadzało zapalenia płuc. Mimo tego jednak, że uodpornienie nie ulegało żadnej wątpliwości, jedynie tylko u zwierząt uodpornionych typem I i to nie we wszystkich przypadkach, można było doświadczeniem z ochroną myszki udowodnić istnienie we krwi swoistych oddziaływaczy, u wszystkich zaś zwierząt uodpornionych typami II, III i IV krew nie miała żadnych własności ochronnych. Jest więc niejasne, na czem polegało uodpornienie.

Przy uodpornieniu przez wstrzykiwanie dotchawicze możnaby myśleć, że chodzi o uzyskiwanie swoistej odporności miejscowej. W związku z tem wypada nadmienić, że płuca rozporządzają znaczną naturalną opornością względem zakażenia pneumokokiem, nawet u myszki białej, która tak jest wrażliwa na zakażenie ogólne. Jeżeli mianowicie zakazimy myszki, dając im wdechiwać rozpylone płynne hodowle, to w jedną lub dwie godziny potem można w tkance płucnej udowodnić obecność pneumokoków, ale po 3 godzinach tkanka staje się z powrotem jałową. Jeżeli jednak gdziekolwiek, co się zresztą tylko rzadko zdarza, zapora nabłonkowa okaże się nieszczelną i pneumokoki wnikną poza nabłonek, to wobec tych zarazków zwierzęta nieuodpornione są zupełnie bezbronne; następuje wtedy ogólne posocznicze zakażenie (S t i l l m a n i inni).

Jak się z całego przedstawienia okazuje, patogeneza i przebieg spraw grypowych i zapaleń płuc przestawiają jeszcze niejedną stronę ciemną. Bądź co bądź jednak nasze zrozumienie tych spraw zrobiło niewątpliwie ostatnio znaczne postępy. Wielkie zasługi położyli tu zwłaszcza badacze amerykańscy, głównie z Instytutu Rockefellera dla badań lekarskich w New Yorku, ale także z innych środowisk naukowych: C o l e, A v e r y, C h i c k e r i n g, S t i l l m a n, B r a n c h, C e c i l, S t e f f e n i inni. Ustalenie klinicznego rozwoju sprawy na podstawie systematycznych badań rentgenologicznych zawdzięczamy znów E n g e l o w i. Wreszcie jednym z ważniejszych szczegółów jest — tak mi się przynajmniej zdaje — spostrzeżenie, że zakwaszenie wysięku zapalnego zahamowuje działanie swoistych niweczników na zarazki. Wyjaśnia się w ten sposób niejedno zagadkowe dotąd zjawisko, jak to już w wykładzie lwowskim podnosiłem (11). Na inne nasuwające się pytania i wątpliwości mogą dać odpowiedź dopiero dalsze badania. Wobec trudności, rozległości i różnorodności przedmiotu nie mogą one być dziełem jednostki. Potrzebne tu będą wysiłki i współpraca różnych badaczy, a więc klinicystów, bakterjologów, chemików. O konieczności takiej współpracy jesteśmy zresztą wszyscy, jak sądzę, głęboko przekonani, a zaproszenie mnie, klinicysty, przez Komitet Organizacyjny obecnego Zjazdu do objęcia referatu programowego jest tego wymownym wyrazem. Za zaproszenie jestem Komitetowi szczerze wdzięczny, gdyż dało mi ono sposobność przedstawienia w tem Gronie sprawy patogenezy cierpień grypowych i zapaleń płuc we własnem ujęciu, a tem samem zaznaczenia kierunku, w jakim zamierzamy prowadzić prace w Klinice dziecięcej krakowskiej.

Przypadek J. K. (patrz ryc. 9).

J. K., dziewczynka 10-miesięczna, przyjęta 21. III. 1929. Od 8 dni gorączka, kaszel (grypa). Od poprzedzającego dnia gorączka wyższa, stękanie, wymioty (początek zapalenia płuc?). Ślady krzywicy, śledziona macalna; Pirquet ujemny. Zaczerwienienie i rozpulchnienie gardła. Płuca LTD (lewa, tył, dół) lekkie przytłumienie, bronchofonja, szmery zbliżone do oskrzelowych, czasami wprost oskrzelowe, liczne drobnobańkowe rzężenia dźwięcznawe. Także L Pd D (Pd przód, Pa prawa) liczne dźwięcznawe rzężeńka). Zresztą nad płucami na całej przestrzeni nieliczne furczenia. Gorączka, po spadku pseudokrytycznym w dn. 22. III. spadła dnia następnego ostatecznie do stanów podgorączkowych, a 25. III. do subnormalnych.

Zatem: oprócz grypy niewątpliwie pneumoniczne zajęcie dolnego płatu lewego, odznaczające się jednak mało tylko wybitnym naciekiem. Zmiany w płucach już 1. IV. były mniej wyraźne, a 9. IV. stwierdzano już tylko nieznaczne zaostrzenie szmerów (I. n a p a d p n e u m o n i c z n y).

To samo stwierdza się jednak, obok furczeń usadowionych głównie w tem właśnie miejscu, jeszcze w dniu 11. X. 1929., gdy, po kilkumiesięcznym pobycie w domu, dziecko zostaje przyjęte ponownie do Kliniki z lekkiemi objawami grypy i niestrawności. Widocznie zmiany w dolnym płacie lewym mają jakąś trwalszą podstawę (rozszerzenie oskrzeli?).

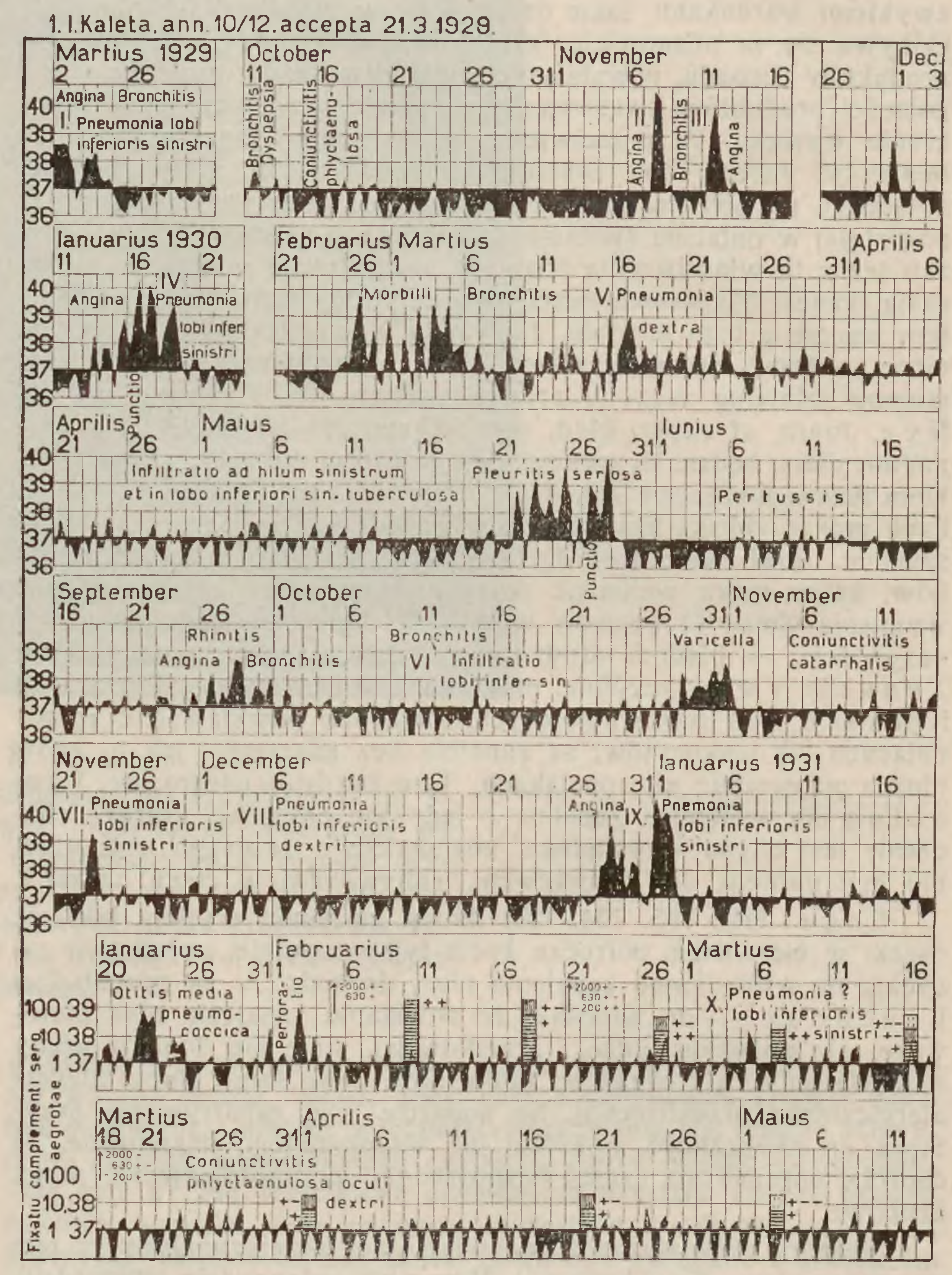
Dnia 14. X. zapalenie pryszczykowe na oku lewem. Pirquet z dnia 12. X. okazał się dodatni.

II. n a p a d p n e u m o n i c z n y? Dnia 7. XI. ciepłota wznosi się nagle do 40.6 i utrzymuje ponad 40 przez 24 godzin, poczem spada przełomowo. Badaniem: gardło zaczerwienione; nad płucami furczenia. Rentgenologicznie nie badano.

III. n a p a d? Po 3-dniowej przerwie, dnia 11. XI. drugi, zupełnie analogiczny napad ze wzniesieniem ciepłoty do 40.

I znów po dłuższej przerwie bezgorączkowej tym razem nietypowe wzniesienie do 38.8 w dniu 30. XI. Prześwietlenie rentgenowskie wykonano dopiero dnia 18. XII. Wykazało ono (Dr. A d a m o w i c z), oprócz cieniów gruczołowych we wnęce prawej, lewy kąt przeponowo-żebrowy zamazany i przeponę oddechowo źle ruchomą. Obraz przemawiał za obecnością warstewki płynu lub zrostów i zgrubień opłucnych. W tym czasie był już jednak stan bezgorączkowy (mierzenie *in ano!*) tak, że to nie zdawało się przemawiać za wysiękiem.

Następny napad wykazał dowodnie, że zaostrzenia wychodziły równocześnie z jamy nosowo-gardłowej i z oskrzeli, czy oskrzelek zmienionych.



Ryc. 9.

Przypadek J. K. dziewczynka 10-miesięczna (Nr. 82 i 270 1929). Graficzne przedstawienie przebiegu i wyników badań.

IV. n a p a d p n e u m o n i c z n y. Dnia 13. I. 1930. ciepłota podnosi się do 38.2; gardło okazuje znów świeże, nieżytowe zapalenie. 15. I. ciepłota dochodzi do 38.8, 16. I. do 40.3, ma tor zwalniający, jak to zresztą często bywa przy pneumonji dziecięcej, i kończy się krytycznie dnia 19. I., a więc 7-go dnia, gdy przyjmiemy za początek 13. I. Objawy fizyczne: dnia 16. I. wypuk LTD silnie przytłumiony, szmery oskrzelowe, znacznie osłabione. Nakłuciem wydobyto 5 cm^3 płynu mętnego, z domieszką krwi, z którego wyhodowano p n e u m o k o k a. Dnia 17. I. powtórzono nakłucie, ale otrzymano już tylko pół cm^3 płynu. Dnia 18. I. klinicznie, ale także i rentgenologicznie, zupełnie typowy naciek pneumoniczny z tyłu od 1/2 łopatki, a z przodu od 4. żebra. W dniach następnych powolne rozdzielanie się nacieku. Przez cały czas nad resztą płuc nieliczne rozsiane furczenia i świsty.

Między 25. II. a 6. III. odra, a po niej stany podgorączkowe z objawami nieżytu oskrzelowego.

V. napad pneumoniczny. Następnie 15., 16. i 17. III. wzniesienia do 39°, a badanie wykazuje Pa T, poniżej dolnego kąta łopatki, szmery zbliżone do oskrzelowych. Mimo, że badania rentgenologicznego nie wykonano, a gorączka była przerywana, co jednak zdarza się nierzadko u dzieci (gorączka i pneumonja „piłowata", Engel, str. 738, 742, 748 i 754), sądzę, że należy ten napad uważać za pneumoniczny ze względu na nagły początek gorączki, jej wysokość, oraz nagłe ustąpienie i na wyraźny naciek w płucu.

Następuje potem powrót do położenia przed napadem, utrzymują się więc przez kilka tygodni, powoli zresztą zmniejszając się, stany podgorączkowe (rozbudzona widocznie przez odrę gruźlica gruczołowa). Stan ogólny, który podczas odry znacznie ucierpiał, poprawia się w tym czasie wyraźnie.

Od dnia 27. IV. stwierdzano LTD zaostrzenie i osłabienie szmerów oddechowych, oraz pojedyńcze rzężeńka dźwięcznawe, a także w okolicy wnęki lewej zaostrzenie szmerów. Gdy następnie rozwinęła się wyższa gorączka, a objawy LTD wystąpiły wyraźniej, wykonano 27. V. nakłucie i otrzymano 1 cm³ płynu surowiczego, jałowego, z przeważającemi w osadzie limfocytami (zapalenie surowicze opłucnej).

Od 5. VI. krztusiec z napadami dość licznemi w czerwcu i lipcu, potem coraz rzadszemi do września.

Od 28. X. do 1. XI. ospica *(varicella)*.

Zmiany we wnęce i w dolnym płacie płuca lewego, stwierdzane w kwietniu i maju, były niewątpliwie przyrody gruźliczej. Przycichły one potem i nie dawały już wyraźniejszych objawów, bo nawet ciepłota wróciła prawie zupełnie do stanu prawidłowego. Należy to tem bardziej podkreślić, że przeważnie w tych samych miejscach — jako w *locus minoris resistentiae* — rozwijały się później znowu zmiany pneumoniczne. Tam też widocznie w zmienionych oskrzelach utrzymywał się przy życiu pneumokok.

Między 25. IX. a 2. X. okres gorączkowy z grypowem zajęciem nosa, gardła, oskrzeli (Pa i LTD furczenia i średnie rzężenia). Objawy te ustępują koło 6. X. i stan jest potem bezgorączkowy.

VI. napad pneumoniczny. Dnia 14. X. temp. 37.8. Badaniem 15. X. LTD przykręgosłupowo oddech oskrzelowy, oraz nieliczne rzężenia dźwięcznawe, średnie i drobne. Po obu stronach Pd i TD furczenia i świsty. Objawy te były jeszcze dość wyraźne 21. X., ustąpiły zaś 24. X.

VII. napad pneumoniczny. Dnia 23. XI. znów tylko krótkotrwałe wzniesienie ciepłoty do 39.2, a jednak badanie wykazuje LTD liczne, drobnobańkowe dźwięcznawe rzężenia, a dnia 28. XI. prócz tego także rzężenia w okolicy lewej wnęki. Ustępują one 30. XI.

VIII. napad? Dnia 6. XII. stwierdzano Pa TD wdech zaostrzony i rzężenia drobno- i średniobańkowe dźwięczne, czemu zresztą nie towarzyszyło wyraźniejsze wzniesienie ciepłoty. Znikły one 8. XII.

IX. napad pneumoniczny. Dnia 21. XII. pojawiają się rzężenia drobnobańkowe, dźwięcznawe w lewym kącie kręgowo-przeponowym. Roentgen nie wykazuje jednak 23. XII. żadnych zmian w polach płucnych. Dnia 24. XII. rzężenia te znikają, ale 28. XII. przy rozwijającym się napadzie gorączkowym dają się znów słyszeć. Równocześnie zaczerwienienie gardła, utrzymujące się do 1. I. 1931. Rzężenia ustąpiły, ale w dniu 2. I. stwierdzano LTD wyraźną bronchofonję. Szczegół ten, jak również krytyczny spadek wysokiej, stałej, dwudniowej gorączki, przemawia stanowczo za niewykształconym napadem pneumonicznym. Dnia 4. I. nie stwierdzano już żadnych zmian w płucach, a także gardło było blade.

Dnia 22. I., po powtarzających się od czasu do czasu stanach podgorączkowych, zjawia się wyższa gorączka, a 26. I. wyraźna bolesność ucha prawego. Przebicie następuje 1. II., a ropa zawiera czystą hodowlę pneumokoka.

X. napad?. Dnia 5. III. LT, poniżej dolnego kąta łopatki rzężenia drobnobańkowe i średniobańkowe dźwięczne i dźwięcznawe. 7. III.a rzężenia nieliczne, 8. III. wszystko znika. W czasie tego, dnia 5. III. najwyższa ciepłota 38.2.

Ponieważ hodowlę z 16. I. 1930. zagubiono, zatem dopiero hodowli z 1. II. 1931. można było użyć do oznaczenia uodpornienia dziecka metodą wiązania dopełniacza. Wartość surowicy z 9. II. oznaczono na 200 ++ *), surowicy z 18. II. na 63 + (200+—), surowicy z 27. II. na 20 ++ (63 +—), surowicy z 7. III. na 20 ++ (60—), z 16. III. na 6.3 (20 +—, 63 +——), z 1. IV. na 6.3 + (20+—), z 20. IV. na 6.3 + (20 +—) z 3. V. na 6.3 + (20 +——). Widzimy więc, że uodpornienie początkowo dość szybko opadało, w końcu jednak ustaliło się na poziomie 6.3. Niewyraźny napad pneumoniczny X z dnia 5. III. 1931. nie odbił się wcale na uodpornieniu. Typowy zaś napad, na którym zamierzaliśmy śledzić zmiany, zachodzące w uodpornieniu, już się nie pojawił, co należy odnieść do ustalenia się uodpornienia na dość znacznej wysokości 6.3.

Zaznaczę, że badania wykonywano serjami, złożonemi z 2—3 surowic, pochodzących od naszej chorej i kupnej surowicy przeciwpneumokokowej, pochodzącej z Zakładu dla wyrobu surowic w Warszawie. Ta ostatnia surowica miała stanowić wzorzec dla porównywania między sobą wyników, otrzymanych dla różnych seryj w osobnych doświadczeniach. Wyniki odczynu z tą surowicą podane są w tablicy obok strzałek, oddzielających poszczególne serje. Więc np. w dniu 18. II. wykonano równocześnie odczyn z dwiema surowicami chorej z 9. II. i 18. II. i kupną surowicą przeciwpneumokokową. Ta ostatnia dała wynik: 630+, 2000+—.

Badania nad odchyleniem dopełniacza wykonywał Dr. Paszkiewicz.

Dziecko przebyło w Klinice jeszcze raz 23. IV. — 28. IV. lekkie, pryszczykowe zapalenie spojówki oka prawego, a 5. V. ognik *(strophulus)*. Stan ogólny był mimo to wyborny i dziecko opuściło Klinikę 3. VII. 1931. jako zupełnie zdrowe, z bardzo dobrem odżywieniem, o czem świadczył m. i. ciężar ciała 14.6 kg w wieku 3 lat i 4 miesięcy.

Przypadek okazuje — jak łatwo zauważyć — niejedną lukę. I tak brak w wielu napadach badania rentgenologicznego, co się po części usprawiedliwia tem, że Klinika nie rozporządza własnym aparatem Roentgena, lecz musi korzystać z przyrządu II. Kliniki wewnętrznej prof. Latkowskiego. Zbyt późno można też było przystąpić do badań nad uodpornieniem. Nie od razu byliśmy do nich przygotowani, a przytem nie zdawaliśmy sobie od początku sprawy z ważności spostrzeżenia.

Czy jesteśmy uprawnieni wszystkie dziesięć opisanych powyżej napadów uważać za pneumoniczne, to mogłoby podlegać dyskusji; niektóre jednak (I, IV i IX) były zupełnie pewne, a tem samem istnieje duże prawdopodobieństwo, że także w pozostałych chodziło o zjawiska tej samej przyrody. Napady były połączone między sobą stałym stanem grypowym, to przycichającym zupełnie, to znów zdradzającym się małemi wzniesieniami podgorączkowemi, lub wreszcie wybuchającym jawną grypą pneumokokową, jak to było 29. II. 1929, lub 26. IX. 1930. Na tem samem tle rozwinęło się 22. I. 1931 zapalenie ucha środkowego.

Streszczenie.

1) W sprawach grypowych istotną siedzibą zakażenia jest warstwa nabłonkowa, ale zarazki mogą ją przerastać, wnikać do naczyń chłonnych, a stąd dostawać się do krwi.

2) W dalszym przebiegu choroby wysuwają się na pierwszy plan wtórorzędne zjawiska ropienia i fagocytozy i mogą zasłonić pierwotne stosunki.

3) Ropienie ma wielkie znaczenie z tego względu, że doprowadza do zakażonej warstwy nabłonkowej nietylko granulocyty, ale także prawie nierozcieńczone osocze krwi z jego swoistemi ciałami ochronnemi (oddziaływaczami). Ciała te uczulają czy opsonizują zarazki i umożliwiają w ten sposób granulocytom ich pochłonięcie i zniszczenie.

4) Uodpornienie, nabywane w ciągu trwania choroby i polegające na obecności w osoczu swoistych oddziaływaczy, może więc tylko w okresie ostrym, gdy utrzymuje się wyraźne ropienie, oddziaływać na zakażenie śluzówek i doprowadzić w danym razie do jego stłumienia.

5) Gdy zapalenie przejdzie w stan przewlekły, dowóz ten, wraz z zanikiem ropienia, prawie zupełnie ustaje. O ile więc w okresie ostrym nie nastąpiło doszczętne zniszczenie zarazków, zakażenie przechodzi w stan mniej lub więcej zupełnego utajenia. W tym stanie mikrobizmu utajonego, zarazki sadowią się znów w nabłonkach, nie mogą też oddziaływać dodatnio na uodpornienie, które powoli zanika. Wytwarza się przez to pewnego rodzaju równowaga niestała pomiędzy niejako przyczajonym, zjadliwym zarazkiem, a ustrojem, który utracił uodpornienie. Czyto samorzutnie, czy też pod wpływem pewnych czynników zewnętrznych, następuje w tych warunkach łatwo załamanie się tej chwiejnej równowagi i wybuch nawrotu.

6) Zapalenie włóknikowe płuc powstaje albo w ten sposób, że u osobników po raz pierwszy zakażonych pneumokokiem grypa posuwa się w dół i dochodzi w końcu w jakimś punkcie do pęcherzyków płucnych przed osiągnięciem przez zakażonego osobnika dostatecznego uodpornienia ogólnego, albo znów przez to, że u osobnika z zakażeniem utajonem, sadowiącem się w jakiemś oskrzelu, a z zanikłem czy obniżonem uodpornieniem, sprawa się zaogni i zajmie sąsiednie pęcherzyki. W jednym i drugim wypadku powstaje wtedy w tych pęcherzykach drobne ognisko pierwotne, a w związku z niem zajęcie przynależnych naczyń chłonnych i gruczołów. Z tego dopiero ogniska, czy naczyń lub gruczołów, szerząc się przedewszystkiem szczelinami tkankowemi pod wpływem ruchów oddechowych, zajmuje zapalenie przynależny płat płucny.

*) ++ oznacza odczyn dodatni silny, + dodatni wyraźny, +— ślad odczynu, +—— śladzik odczynu.

7) W zajętych zapaleniem pęcherzykach istnieją jedyne w swoim rodzaju warunki dla żywej wymiany składników między obfitym i bogatym w zarazki wysiękiem a krwią; stąd nagły początek choroby, wysoka i stała gorączka, szybki postęp uodpornienia, warunkujący przełomowe zakończenie choroby, a wreszcie także uderzająco szybkie wsysanie wysięku.

8) Zniszczenie zarazków następuje po uzyskaniu przez ustrój zakażany uodpornienia prawdopodobnie dopiero z tą chwilą, gdy wysięk w pęcherzykach płucnych — pierwotnie kwaśny — zostanie odkwaszony.

9) W układzie komorowoopoonowym można — w razie korzystnego przebiegu zapaleń, — udowodnić miejscowe wytwarzanie swoistych oddziaływaczy.

Piśmiennictwo.

1) R. L. Cecil and G. J. Steffen: I. The Journ. of. exper. Med., tom 34, str. 245—258, 1921 i II. tom 38. str. 149—161. 1923. — 2) R. L. Cecil and G. J. Steffen: U. S. Pub. Health Rep. Reprint Nr. 796. 2735. 1922. przyt. za Cooperem. — 3) P. F. Clark and E. J. Murphy: The Journal of infectious Diseases, 1922, tom 31. str. 51—58. — 4) M. L. Cooper: The Journ. of infect. Diseases, tom 38, str. 491—498. 1926. — 5) St. Droba i P. Kučera: Rocz. lek. 1906. tom 1. zeszyt 1. i Das Oesterreichische Sanitätswesen. 1906, zeszyt 1. — 6) B. E. Eddy: The Journ. of infect. Diseases, tom 42. str. 449—460. 1928. — 7) St. Engel: Erkrankungen der Respirationsorgans, w Pfaundler i Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde, IV. wydanie, 1931, tom 3., str. 606—821.— 8) K. Lewkowicz: Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon. a) II. doniesienie. Przypadki 15—62. Przegl. lek. 1917, zeszyt 45 i Wiener klin. Wochenschrift 1918, zeszyt 21. b) VI. doniesienie. Przypadki 116—140. Rozprawy Akad. Nauk lek. 1922, tom 1. zeszyt 1. i Archives de Méd. des Enfants 1924, zeszyt 3 i 4. c) VII. doniesienie. Przypadki 141 i 142. Pol. Gazeta lek. 1922, zeszyt 5 i Monatschrift f. Kinderheilkunde, 1923, tom 26, zeszyt 1. — 9) Tenże: Działanie zaziębienia i urazów w powstawaniu ostrych zakaźnych spraw dróg oddechowych. Przypadek 115. Rozprawy Akad. Nauk Lek. 1922, tom 1. zeszyt 1. i Achives de Méd. des Enfants. 1925. zeszyt 6. — 10) Tenże: Zagadnienie zachowawczego leczenia ropniaków opłucnych. Pol. Gaz. lek. 1931. zeszyt 19 i 20. i Monatschrift für Kinderheilkunde (w druku). — 11) Tenże: Odporność w zakażeniach a soki ustroju. Pol. Gaz. lek. 1931. zeszyt 36. — 12) F. T. Lord i E. L. Persons: J. of exper. Med. tom 53. str. 151—158. 1931. — 13) F. Neufeld i R. Schnitzer: Pneumokokken, w Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Band. IV. str. 913—1026. 1928. — 14) O. H. Robertson, E. E. Terrell, J. B. Graeser and M. A. Cornwell: The Journ. of exp. Med. tom 52, str. 421—433. 1930. — 15) E. G. Stillman: The Journ. of exper. Med. tom 38, str. 117—126. 1923. — 16) E. G. Stillman and A. Branch: The Journ. of exp. Med., tom 40, str. 733—742. 1924. — 17) N. Ph. Tendeloo: Studien über die Entstehung und den Verlanf der Lungenkrankheiten. 2 wydanie. 1931. Monachjum, J. F. Bergmann. — 18) L. T. Webster, and Th. P. Hughes: The J. of exp. Med. tom 53. str. 535—552. 1931.

Dr. Anna ELJASZ. Wrocław.

Z badań doświadczalnych nad ospą ochronną.

Z uniwersyteckiej Kliniki dermatologicznej we Wrocławiu.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Jadassohn.

Ospa ochronna jest to schorzenie skóry, po którem pozostaje odporność całego ustroju. Z badaniami nad tem schorzeniem łączy się wspomnienie monografji Pirqueta, która stała się podstawą nowoczesnej teorji alergji. Jakkolwiek ospa ochronna i prawdziwa stanowią temat olbrzymiego piśmiennictwa, niektóre zagadnienia dotychczas pozostały nieuwzględnione. Za zachętą Prof. Jadassohna zajęłam się następującemi punktami: 1) szczepienia naskórne i śródskórne świnek morskich, 2) kliniczny przebieg szczepień powtórnych, 3) badania histologiczne przy szczepieniach pierwszych i powtórnych.

Ze względu na rozległość piśmiennictwa, odnoszącego się do mojego przedmiotu, nie mogę go omawiać dokładnie i ograniczam się do przytoczenia kilku faktów, koniecznych dla zrozumienia punktu wyjścia moich badań.

Szczepienia doświadczalne ospy wykonywano na różnych zwierzętach, początkowo przeważnie na królikach. Pierwszy Gins, a za nim inni autorowie przekonali się, że do tego celu nadaje się również świnka morska. Oprócz szczepień naskórnych stosowano także śródskórne (Gins na świnkach morskich, Defries i Mac Kinnon na królikach). Zmian histologicznych przy ostatnio wymienionej metodzie szczepienia nikt jeszcze nie opisał ani u ludzi, ani też u zwierząt, o ile mogłam stwierdzić na podstawie dostępnej mi literatury. Co się tyczy szczepień naskórnych, to poza znanemi pracami Unny, Burri'ego i innych, dotyczącemi ospy ludzkiej, istnieje w piśmiennictwie tylko jeden fragmentaryczny opis Sörensena, odnoszący się do ospy zwierzęcej. (szczepienia królików i cieląt). Badania nad alergją ospową u zwierząt wzbudziły większe zainteresowanie, gdy Tièche przeprowadzając próby na samym sobie, wykazał, że alergja człowieka, uodpornionego ospą krowią, może być zużytkowaną do rozpoznania ospy prawdziwej. Oczywiście zastosowanie tej metody do celów praktyczno-klinicznych wymagałoby użycia zwierzęcia doświadczalnego w miejsce człowieka. Pierwsze próby w tym kierunku pochodzą od amerykańskich badaczy Forth'a i Beckwith'a, którzy szczepili króliki i świnki morskie podskórnie limfą glicerynową, a następnie zwierzętom tym, w ten sposób uodpornionym, wstrzykiwali śródskórnie zawiesinę treści pęcherzyków ropnych, podejrzanych na ospę, w roztworze fizjologicznym w ilości 0,05—0,1 cm^3, przyczem u królików po 24 h miał występować bąbel, z wyraźnym rąbkiem rumieniowym. Jednakże inni autorowie, m. in. Gins, powtarzając te doświadczenia, otrzymali wyniki ujemne. Gins uodparniał świnki morskie, wstrzykując im surowy materjał krowiankowy śródskórnie, albo też limfę glicerynową podskórnie i dojądrowo. Szczepiąc te zwierzęta powtórnie naskórnie, otrzymywał typowe odczyny wczesne. Metoda ta, zastosowana, do rozpoznawania ospy, dała zadawalniające wyniki, co potwierdzili także inni autorowie.

Dzięki tym doświadczeniom przekonano się, że świnka morska jest bardzo odpowiednim objektem do badań nad alergją ospową, co zresztą stwierdzono również odnośnie do innych zakażeń (gruźlica, grzybica strzygąca). Ponieważ zwierzę to jest znacznie mniej wrażliwe na zarazek ospy, niż królik, należy je szczepić bardzo jadowitym materjałem, aby otrzymać typowe wykwity ospowe. Limfa glicerynowa niejednokrotnie zawodzi (wprawdzie Gins twierdzi, że przy użyciu limfy berlińskiej szczepienia zawsze mu się udawały). Bezwzględnie pewne wyniki daje tylko maksymalnie jadowita szczepionka tj. surowy materjał krowiankowy bez dodatku gliceryny, który ma jednakowoż niektóre ujemne strony: przedewszystkiem zawiera zbyt grube cząsteczki i zwykłemi metodami laboratoryjnemi nie daje się przeprowadzić w równomierną, nie osadzającą się zawiesinę w roztworze fizjologicznym soli. Skutkiem tego dokładne dawkowanie jest technicznie niewykonalne. Następnie z powodu wielkiej jego jadowitości, przebieg odczynów skórnych jest bardzo burzliwy, wskutek czego zacierają się subtelne różnice w odczynach alergicznych. W moich badaniach było rzeczą szczególnie ważną używanie takiego materjału, który nigdy nie zawodzi, aby nie powstawały wątpliwości, czy wynik ujemny szczepienia należy odnieść do niedostatecznej jadowitości szczepionki, czy też do swoistej anergji, wytworzonej pod wpływem poprzednich szczepień. Z tego powodu, pomimo wspomnianych ujemnych stron, używałam prawie wyłącznie surowego materjału krowiankowego, dostarczonego mi uprzejmie przez Prof. Ginsa z Państwowego Zakładu Szczepionek w Berlinie.

I.

I-sza serja obejmuje 11 zwierząt, szczepionych naskórnie w 6 miejscach na bocznych powierzchniach brzucha. Należy na wstępie zaznaczyć, że metoda skaryfikacji wymaga przestrzegania pewnych szczegółów technicznych. Cięcia powinne być tak powierzchowne, aby nie naruszały ciała brodawkowego. Zawiesinę materjału krowiankowego należy wcierać dosyć długo pałeczką szklaną i dopiero wtedy odwiązać zwierzę od stołu operacyjnego, gdy powierzchnia rany zaschnie. Oczywiście dokładne dawkowanie przy tej metodzie jest niemożliwe, na co już zwrócił uwagę Martenstein odnośnie do gruźlicy. Po wykonaniu skaryfikacji nie stwierdza się natychmiastowego odczynu pokrzywkowego. Po przelotnem zaczerwienieniu, wywołanem urazem, skóra blednie. a ranka pokrywa się cienkim, żółtawym strupkiem. Zazwyczaj po 3 dniach, (u jednego zwierzęcia już po 2. u niektórych po 4—5—6) pojawia się guzek, poprzedzony niecharakterystycznem zaczerwienieniem. (Na te wahania okresu wylęgania oprócz niedokładności metody wpływają prawdopodobnie także warunki indywidualne). Ponieważ w chwili tworzenia się guzka odczyn urazowy jeszcze nie ustąpił, guzek przedstawia się jako wałowate wypuklenie cięcia skaryfikacyjnego z delikatnym strupkiem na szczycie. Już po 24 h wykwity ospowe są rozwinięte w całej pełni: zaczerwienienie i naciek stają się jeszcze wyraźniejsze, w środku guzków pojawiają się żółte pęcherzyki ropne i grube, brunatne strupy. Typowe pęcherze z charakterystycznem wgłębieniem centralnem widzi się tylko wtedy, jeżeli szczepienie zostało wykonane skaryfikatorem Pirqueta, bo przy tej metodzie odczyn urazowy jest minimalny i szybko mija. W następnych dniach pokrywa pęcherzy

pęka i treść ich zasycha, a guzek stopniowo ulega inwolucji. Proces ospowy u świnki morskiej przebiega zatem bardzo szybko: trwa zaledwie 8 dni, licząc od dnia szczepienia, aż do zupełnego wygojenia. Często nie wytwarzają się klinicznie widoczne pęcherzyki. Gdy guzek osiągnie szczyt rozwoju, w środku jego pojawiają się grube, brunatne strupy. Zależnie od nasilenia zmian skórnych przychodzi do wytworzenia się blizny, albo też nie pozostają makroskopowo widoczne blizny. Niejednokrotnie zdarza się, że u tego samego zwierzęcia pojedyńcze wykwity znajdują się równocześnie w różnych stadjach rozwoju. Odnosi się to zwłaszcza do tworzenia się pęcherzyków ropnych. (różnice w technice?).

Drugą serję stanowi 11 zwierząt, zaszczepionych śródskórnie. Przy tej metodzie brak też odczynu natychmiastowego. Okres wylęgania jest krótszy, niż przy szczepieniu naskórnem, niekiedy wynosił tylko 24 h, w rzadkich wypadkach przedłużał się do 3 × 24 h. Przeważnie po 48 godzinach pojawiają się guzki wielkości grosza, żywo czerwone, płaskowyniosłe albo stożkowate, nieostro odgraniczone od skóry otaczającej. W dniu następnym w środku guzka występuje zabarwienie żółtawe albo szarawe, z połyskiem masy perłowej, które stopniowo przechodzi w pęcherzyk. Klinicznie pęcherzyk ten nie różni się niczem od pęcherzyka J e n n e r a; dopiero badanie mikroskopowe pozwala stwierdzić jego odmienną budowę. Makroskopowo zwraca tylko uwagę grubość jego pokrywy, podobnie, jak przy szczepieniu naskórnem, tworzenie się strupów zaczyna się w środku pęcherzyka, podczas gdy części obwodowe są przez pewien czas utrzymane. Po zaschnięciu pęcherzyka szczyt guzka pokrywa się grubym, brunatnym strupem, po którego oddzieleniu się pozostaje owrzodzenie o nacieklych, wałowatych brzegach. O ile nie dołączy się zakażenie wtórne, zupełne wygojenie następuje w 8 dni *p. v.* Znacznie częściej, niż przy szczepieniu naskórnem przychodzi do zmian martwiczych w środku guzka bez wytwarzania się pęcherzy. U 2 zwierząt wykwity w pierwszym dniu miały charakter krwotoczny: u jednego z nich pojawiła się w środku guzka wybroczyna, u drugiego kanał wkłucia był krwawo zabarwiony. Dalszy przebieg nie odbiegał od normy.

Kilka zwierząt zaszczepiono równocześnie naskórnie i śródskórnie. W tej serji zwracał uwagę bardzo intensywny rozwój poszczególnych wykwitów.

Z powyższego opisu wynika, że ospa ochronna u świnek morskich cechuje się znacznie krótszym okresem wylęgania i znacznie szybszym przebiegiem, niż u ludzi, co oczywiście pozostaje w związku z wysoką jadowitością użytej szczepionki. Z tego samego powodu przy szczepieniu śródskórnem, przy którem wprowadza się znacznie większą ilość szczepionki, niż przy skaryfikacji, okres wylęgania jest krótszy. Na dalsze stadja procesu ospowego metoda szczepienia nie wywiera wpływu. Jak wiadomo, P i r q u e t przy szczepieniach naskórnych przez rozcieńczenie limfy osiągał przedłużenie zarówno okresu wylęgania, jak i samego przebiegu. Z powodu krótkości okresu wylęgania wykwity ospowe zaczynają się rozwijać, nim odczyn urazowy się cofnie. Wskutek tego można przeoczyć niekiedy minimalne odczyny, które zlewają się z pozostałościami odczynu urazowego. To zresztą zdarza się częściej przy odczynach alergicznych, często mniej wyraźnych i bardziej przelotnych, niż pierwsze szczepienia. Niejednokrotnie można było zauważyć, że u zwierząt, u których wykonano dużo skaryfikacyj, czy też dużo wstrzyknięć śródskórnych, pojedyńcze wykwity rozwijały się bardzo intensywnie. Prawdopodobnie i tu czynnik ilościowy odgrywa decydującą rolę. Należałoby to tłumaczyć sobie w ten sposób, że skutkiem doprowadzenia antygenu w większej ilości, wytwarza się więcej przeciwciał i w każdem miejscu szczepienia przychodzi do intensywnego oddziaływania między antygenami i przeciwciałem, czego wyrazem jest szczególnie intensywny przebieg procesu ospowego. Jako jeszcze jeden szczegół, charakterystyczny dla ospy świnek morskich, należy podnieść, że u tych zwierząt *area*, opisana przy ospie ludzkiej i króliczej nigdy nie występuje.

II.

Szczepienia powtórne były wykonane również metodą naskórną i śródskórną. Oprócz surowego materjału krowiankowego używałam także limfy glicerynowej. Przebieg szczepień powtórnych podaję bez względu na to, jak zwierzęta były szczepione po raz pierwszy. Należało *a priori*, ze względów czysto metodycznych, zrezygnować z porównania obu sposobów alergizacji. Doświadczenia tego rodzaju musiałyby się oprzeć na bardzo ścisłem dawkowaniu, ewentualnie należałoby szczepić roztworami rozcieńczonemi. Do tego nie nadaje się surowy materjał krowiankowy, którego nie można dokładnie dawkować, ani też świnka morska, jako zwierzę mało wrażliwe na zarazek ospy.

Odczyny alergiczne występowały stale po 24-godzinnym okresie wylęgania. Ponieważ jednak wiele zwierząt oddziaływało już na pierwsze szczepienie po 24 h, stwierdzenie stanu alergji nie może się opierać na samym fakcie krótkiego czasu wylęgania, ale na porównaniu całego przebiegu pierwszego szczepienia z powtórnem, indywidualnie u każdego zwierzęcia.

Przebieg szczepienia naskórnego u zwierząt alergicznych był bardzo jednostajny. Wszystkie bez względu na to, jak były szczepione po raz pierwszy, oddziaływały typowym odczynem wczesnym, t. j. zaczerwienieniem i obrzękiem około cięcia skaryfikacyjnego. Odczyn ten w przeciągu 24 h dochodził do szczytu, a potem się cofał. U kilku zwierząt wystąpił typ, który P i r q u e t określił jako kombinację odczynu wczesnego z przyśpieszonym.

Świnka nr. 21. I-sze szczepienie 25. IV. surowym materjałem krowiankowym naskórnie po stronie prawej, śródskórnie po lewej. 26. IV. Miejsca skaryfikacji bez zmian, w miejscu szczepienia śródskórnego guzki i pęcherzyki. 28. IV. Tworzenie się strupów w środku pęcherzyków. W miejscach skaryfikacji guzki żywo czerwone i nacieklе. 29. IV. Na szczycie guzków pęcherzyki, otoczone przeźroczystą obwódką resztek pęcherzy. 1. V. Strupy zaczynają się oddzielać. 3. V. Zupełne wygojenie.

14. V. powtórne szczepienie naskórne. 15. V. zaczerwienienie i obrzęk miejsc skaryfikacji. 16. V. Miejsca szczepienia prawie bez zmian. 17. V. guzki silnie nacieczone. 18. V. Na szczycie guzków strupy. 19. V. Zupełne wygojenie

Przebieg szczepienia śródskórnego u zwierząt alergicznych nie jest tak jednostajny i charakterystyczny, na co już zwrócił uwagę G i n s. Odczyny, które obserwowałam na swoim materjale, dają się ująć w 4 grupy.

I. typ. Po 24 h w miejscu wstrzyknięcia pojawia się plamkowata wybroczyna o nieregularnych konturach, często, ale nie zawsze otoczona rąbkiem rumieniowym. W dniu następnym w jej zakresie występuje szarawo zabarwiona martwica, na której brzegu utrzymuje się przez pewien czas rąbek krwotoczny. Po oddzieleniu się tkanki martwiczej pozostaje owrzodzenie o ostro ciętych brzegach, które szybko się goi, o ile nie dołączy się zakażenie ropne.

II. typ. Odczyn przyśpieszony, który jakościowo nie różni się od pierwszego szczepienia.

Świnka nr. 20. I-sze szczepienie 19. IV. śródskórnie surowym materjałem krowiankowym. 21. IV. guzki wielkości grosza, silnie nacieczone, na ich szczycie pęcherzyki ropne wielkości grochu. 22. IV. Tworzenie się strupów w środku pęcherzyków. 23. IV. wszystkie guzki pokryte strupami, otoczonemi tu i ówdzie resztkami pęcherzy. Niektóre strupy zaczynają się oddzielać. 27. IV. Wygojenie.

11. V. Szczepienie powtórne śródskórnie. 12. V. Lekkie zaczerwienienie w miejscu wstrzyknięcia. 13. V. Pęcherzyki ropne wielkości główki szpilki na lekko nacieczonej podstawie. 14. V. Tworzenie się strupów. Ślad nacieku. 15. V. Zupełne wygojenie.

Jak widać z przytoczonego protokołu, przy tym typie odczynu alergicznego wykwity są mniejsze, niż przy I-szem szczepieniu i odbywają rozwój poronny.

U 2 zwierząt, z których jedno oddziałało na powtórne szczepienie według typu pierwszego, drugie według drugiego, wystąpiła po 24 h w otoczeniu guzków rozległa *area*, która po dalszych 24 h znikła. Jak wyżej wspomniano, przy pierwszem szczepieniu *area* nigdy nie występowała. Ponieważ według teorji P i r q u e t a objaw ten pozostaje w związku z tworzeniem się przeciwciał, brak jego u zwierząt szczepionych po raz pierwszy, występowanie natomiast u alergicznych należałoby tłumaczyć tem, że te ostatnie posiadają gotowe przeciwciała, czy też zdolność do szybkiego ich wytwarzania. Skutkiem tego reakcja między antygenem a przeciwciałem przebiega bardzo gwałtownie, czego wyrazem jest wystąpienie na rozległej przestrzeni odczynu zapalnego, czy też przekrwienia czynnego.

III. Typ. Swoista anergja. 2 zwierząt oddziałało ujemnie, a mianowicie: świnka nr. 11. na drugie szczepienie, wykonane w 3 tygodnie po pierwszem, świnka nr. 7. na trzecie szczepienie, w 5 tygodni po drugiem. Po szczepieniu naskórnem u jednego i drugiego zwierzęcia wystąpił odczyn wczesny. Świnka nr. 7 początkowo i na ten sposób szczepienia oddziałała ujemnie. Dopiero po 3 × 24 h dokoła cięcia skaryfikacyjnego pojawił się obrzęk i zaczerwienienie, które po 24 h ustąpiły bez śladu. A zatem był to odczyn wczesny z przedłużonym okresem wylęgania. Ten typ odczynu alergicznego znany nam jest z nowszych spostrzeżeń klinicznych; analogicznie zachowuje się odczyn tuberkulinowy w grupie sarkoidów, *lupus miliaris disseminatus faciei* i in. (M. J e s s n e r), a także niekiedy odczyny po naskórnem zastosowaniu ciał uczulających u chorych z wypryskiem *Ekzemreizproben.* To samo zwierzę, zaszczepione czwarty raz w 3 tygodnie później oddziałało aler-

gicznie na oba sposoby szczepienia: odczynem wczesnym na skaryfikację, wybroczynami, martwicą i skróconym przebiegiem na szczepienie śródskórne. Oczywiście to odosobnione spostrzeżenie nie pozwala na wyciąganie żadnych wniosków co do czasu trwania swoistej anergji i przechodzenia jej w stan alergji.

IV. typ. 2 świnki zachowały się wobec powtórnego szczepienia śródskórnego jak normalnie wrażliwe zwierzę; na skaryfikację oddziałały natomiast typowym odczynem wczesnym.

Świnka nr. 13. Pierwsze szczepienie 13. III. naskórnie w 6. miejscach surowym materjałem krowiankowym. 16. III. Cięcia skaryfikacyjne zaczerwienione i obrzękłe, w jednem miejscu guzek i pęcherzyk z środkowem wgłębieniem, (ten wykwit został wycięty dla zbadania histologicznego). 17. III. W zakresie jednego cięcia guzek z typowym pęcherzykiem na szczycie; jedno cięcie lekko zaczerwienione i obrzękłe; wszystkie inne bez śladu odczynu zapalnego. 21. III. Tworzenie się strupów. 23. III. Zupełne wygojenie.

4. IV. Szczepienie powtórne naskórne i śródskórne surowym materjałem krowiankowym i limfą glicerynową. 5. IV. W miejscu skaryfikacji odczyn wczesny, w miejscach szczepionych śródskórnie żywo czerwone guzki. 6. IV. Na szczycie guzków pęcherzyki ropne. Odczyn wczesny cofnął się. 7. IV. W jednem miejscu po oddzieleniu się pokrywy pęcherza płytkie owrzodzenie, inne b. z. 8. IV. Tworzenie się strupów. 11. IV. Zupełne wygojenie.

Należy zatem przyjąć, że u tych zwierząt, które bardzo słabo oddziałały na pierwsze szczepienie, wytworzyła się słaba odporność, która została przełamana pod wpływem silnie jadowitej szczepionki. Szczepienie naskórne pozwoliło i w tym wypadku stwierdzić alergję, której istnienie byłoby uszło naszej uwagi, gdybyśmy dla jej wykrycia zastosowali tylko szczepienie śródskórne. Nigdy nie zauważyłam na swoim materjale zjawiska odwrotnego, tj. odczynu alergicznego na szczepienie śródskórne, przy równoczesnym braku tego odczynu na szczepienie naskórne.

Powyższe spostrzeżenia pozwalają na wyciągnięcie wniosku: że skaryfikacja jest znacznie czulszą metodą wykrywania alergji, niż szczepienie śródskórne, co zresztą już stwierdził G i n s.

Zarówno doświadczenia na zwierzętach, jak i spostrzeżenia P i r q u e t a na materjale ludzkim wykazują, że przy szczepieniu powtórnem proces ospowy przebiega znacznie powierzchowniej, niż przy pierwszem. Wyjątek stanowi typ I odczynu alergicznego przy szczepieniu śródskórnem, dla którego jest charakterystyczna głęboka i szybko się rozwijająca martwica.

Podobnie jak u człowieka, rozmaite miejsca skóry u tego samego zwierzęcia niejednakowo oddziałują na powtórne szczepienie. Powodem tych różnic jest niejednakowa w różnych miejscach zdolność oddziaływania skóry, która ujawnia się również niejednokrotnie wobec tuberkuliny, ciał uczulających przy wyprysku, i t. d. Używając jako antygenu zarazka ospy, należałoby wykonać przeszczepienia z pojedyńczych wykwitów, aby się przekonać jak szybko drobnoustrój ginie w tych różnych warunkach. Prawdopodobnie ściślejsze dane możnaby osiągnąć, używając do badania alergji unieczynnionej limfy. W każdym razie nie ulega wątpliwości, że obok innych momentów ważną rolę odgrywają tu stosunki ilościowe.

Zależność odczynu alergicznego od ilości antygenu wykazał P i r q u e t, wykonując szczepienia powtórne rozcieńczeniami, wzrastającemi w szeregu geometrycznym. W ten sposób została oznaczona granica stężenia, które wogóle jeszcze może wywołać odczyn alergiczny. W swoich doświadczeniach robiłam o tyle stopniowania w stężeniu, że oprócz surowego materjału krowiankowego używałam znacznie słabszej od niego limfy glicerynowej. Z 5 zwierząt, szczepionych równocześnie obu rodzajami szczepionki naskórnie i śródskórnie, wszystkie w miejscach skaryfikacji, a 3 także w miejscu szczepienia śródskórnego wykazywały jednakowe nasilenie odczynu bez względu na rodzaj zastosowanej szczepionki. U 2 zwierząt w miejscu wstrzyknięcia limfy glicerynowej martwicy rozwinęła się nieco później i była powierzchowniejsza. Zdaje się zatem, że powyżej pewnej granicy stężenia odczyn alergiczny jest niezależny od warunków ilościowych.

Mój materjał jest za mały, aby na jego podstawie rozstrzygnąć pytanie, czy i w jakim stopniu odczyn alergiczny zależy od metody i intenzywności pierwszego szczepienia. Jeżeli szczepienie nie przyjmie się, zwierzę nie staje się odporne i na powtórne szczepienie oddziaływuje, jak „nowe" zwierzę. Oczywiście to niczego nie dowodzi, bo nie wiemy, czy w tych wypadkach istniała wogóle możliwość alergizacji. Ograniczam się tylko do zanotowania spostrzeżenia, że odczyn alergiczny, odpowiadający typowi II wystąpił wyłącznie u 3 zwierząt, które oddziałały bardzo intenzywnie na pierwsze szczepienie.

Nieco wyraźniejszym był wpływ odstępu czasu między szczepieniem pierwszem i powtórnem. U wszystkich zwierząt, zaszczepionych powtórnie w 14 dni po pierwszem szczepieniu, wystąpił odczyn alergiczny, odpowiadający typowi I. O ile odstęp czasu był dłuższy, (16 — 22 dni) zwierzęta oddziaływały według innych typów. Powyższe różnice odnoszą się tylko do szczepień śródskórnych, ponieważ odczyny na skaryfikację występowały prawie zawsze tylko w postaci odczynu wczesnego.

Niektóre zwierzęta były kilkakrotnie szczepione, przyczem okazało się, że z 7 zwierząt, szczepionych 3 razy, 5 oddziałało na drugą rewakcynację według typu I, a więc tak samo, jak na pierwszą, podczas gdy u 2 pozostałych zamiast typu I. wystąpił II. A zatem nie przesądzając znaczenia innych czynników, należy stwierdzić, że zmiany w stanie alergji, pod wpływem kilkakrotnych szczepień, zależą w wysokim stopniu od warunków indywidualnych. Oczywiście te fragmentaryczne spostrzeżenia nie mogą dać odpowiedzi na pytanie, które również odnośnie do szczepień ludzkich jest ogromnie trudne i prawie niemożliwe do rozstrzygnięcia: czy kilkakrotnie powtarzane szczepienia zmieniają stan alergji? Chcąc na nie odpowiedzieć, należałoby się oprzeć na dużym materjale kontrolnym ludzi, albo zwierząt, szczepionych tylko raz i rozporządzać odpowiednio długim okresem obserwacji.

Wkońcu chcę kilka słów poświęcić zagadnieniu, które było niejednokrotnie roztrząsane: czy zarazek ospy jest wyłącznie nastawiony na tkankę ektodermalną, czy może się rozwijać także w mezodermie. Omawianie odnośnego piśmiennictwa wychodzi poza ramy mojej pracy. Ograniczam się do zaznaczenia, że moje badania stanowią przyczynek do tej kwestji, mający pewne praktyczne znaczenie. Z podanego poniżej opisu zmian histologicznych przy pierwszem szczepieniu śródskórnem wynika, że przy zastosowaniu tej metody nie przyszło do swoistych dla ospy zmian degeneracyjnych w naskórku. Pomimo tego u zwierząt, szczepionych w ten sposób, wytworzyła się swoista alergja. Dużo pisano o tem, że odporność przeciwko ospie można osiągnąć zarówno przez szczepienie naskórne, jak i śródskórne, że zatem istnieje teoretyczna podstawa do równorzędnego stosowania obu metod. Jednakże wszystkie dotychczasowe prace wykazują jedną zasadniczą lukę: brak w nich badań histologicznych, a zatem nie da się wykluczyć możliwości, że pomimo wprowadzenia zarazka ospy do skóry właściwej, przyszło do zmian swoistych w naskórku. Tę właśnie lukę wypełniają moje doświadczenia.

III.

Wykwity ospowe u zwierząt szczepionych poraz pierwszy i alergicznych wycinałam i badałam histologicznie na skrawkach serjowych. Do barwienia używałam barwika van G i e s o n a i metod U n n y.

I. Szczepienie naskórne.

A) Pierwsze szczepienie:

1. dzień. Klinicznie żywo czerwony guzek. Histologicznie: na preparatach, pochodzących z części środkowej skrawka wyraźna akantoza, która stopniowo przechodzi w prawidłowy naskórek. Niektóre komórki w tej warstwie akantotycznej barwią się blado, poza tem nie wykazują zmian. W warstwie brodawkowej nacieki komórek okrągłych. W skórze właściwej zwiększona ilość komórek stałych łącznotkankowych.

2. dzień. Klinicznie typowy pęcherzyk ospowy. Obraz histologiczny również typowy. Skrawki z części środkowej: pokrywa pęcherzyka składa się z warstwy rogowej i kilku rzędów komórek kolczastych, które bardzo blado się barwią. Przestrzenie komórkowe są wypełnione leukocytami. Dno pęcherzyka stanowi ciało brodawkowe, częściowo zniszczone. Zmiany swoiste w nabłonku wykazują przeważnie cechy zwyrodnienia siateczkowego, w mniejszym stopniu balonowego. W przeciwieństwie do rozległych zmian w naskórku, w skórze właściwej występują tylko nieznaczne nacieki okrągłokomórkowe. Skrawki z części obwodowych: na kilku przekrojach pęcherzyk jest jeszcze widoczny jako szczelina, która wreszcie zanika; dalej widać tylko nagromadzenia leukocytów między komórkami nabłonkowemi i zmiany degeneracyjne w tych ostatnich, a następnie ich przejście w prawidłowy nabłonek.

3. dzień. Klinicznie i mikroskopowo ten sam obraz, co w dniu poprzednim, tylko wszystkie zmiany są dalej posunięte. Na skrawkach środkowych widoczna duża jama, wypełniona leukocytami i zwyrodniałemi nabłonkami. W części środkowej pokrywy pęcherza zaczyna się tworzyć strup. Zwyrodnienie komórek nabłonkowych i nagromadzenie leukocytów widać nietylko w sąsiedztwie pęcherzyka, ale również w znacznej odległości od niego. Tu też, w miarę, jak skupienia leukocytów stają się coraz rzadsze, widać wyraźnie wtręty protoplazmatyczne, które przedstawiają się jako twory okrągłe, silnie barwiące się hematoksyliną, otoczone jasną, półksiężycowatą strefą. Odpowiadają one ciałkom G u a r n i e r i'ego. W samym pęcherzyku i jego najbliższym sąsiedztwie, z powodu rozległych zmian degeneracyjnych trudno je znaleźć i odróżnić od rozpadłych jąder.

4. dzień. Klinicznie tworzenie się strupów. Histologicznie: gwałtowne zmiany zapalne o charakterze błonicowatym: głęboko sięgająca martwica, rozpad tkanek, złogi włóknika. Na powierzchni strup.

Na tem kończę opis I-ego szczepienia. Zmiany histologiczne, w stadjum gojenia pomijam, gdyż one odpowiadają w zupełności jak zresztą cały przebieg, obrazom, znanym z piśmiennictwa. Chodzi mi głównie o porównanie pierwszego szczepienia z powtórnem.

B) Szczepienie powtórne. Wycięto i zbadano histologicznie wykwity, odpowiadające odczynowi wczesnemu, I) po 24 h II) po 48 h.

Ad I) Klinicznie: obrzęk i zaczerwienienie dokoła cięcia skaryfikacyjnego. Histologicznie: nabłonek akantotyczny, poza tem bez zmian. W warstwie brodawkowej obfite nacieki komórek okrągłych. W skórze właściwej obrzęk.

Ad II) Klinicznie: odczyn wczesny ustępujący. Histologicznie: w zakresie nabłonka gruby strup, pod nim drobny pęcherzyk kształtu soczewkowatego, wypełniony delikatną, pajęczynowatą siateczką ściętej treści surowiczej, w której są zawieszone pojedyńcze limfocyty. Wokoło pęcherzyka nagromadzenie komórek, przypominających tkankę ziarninową. Brak wszelkich cech ostrego stanu zapalnego.

Zbierając wyniki badań histologicznych należy stwierdzić, że alergiczny odczyn wczesny występuje w postaci, ściśle scharakteryzowanej pod względem klinicznym i histologicznym. Chcę przedewszystkiem zwrócić uwagę na to, że odczyn wczesny przechodzi te same etapy rozwoju, co wykwity ospowe u zwierzęcia, szczepionego po raz pierwszy. Między przebiegiem szczepienia pierwszego i powtórnego zachodzą różnice tylko ilościowe, nie zaś jakościowe. Również i przy odczynie wczesnym tworzą się pęcherzyki i strupy, odznaczają się tylko powierzchownością i mniejszem nasileniem. Po krótkotrwałem stadjum ostrego stanu zapalnego i tworzenia się pęcherzyków już po 24 h zaczyna się proces gojenia, którego wyrazem jest zasychanie pęcherzyków i bujanie tkanki, podobnej do ziarninowej.

P i r q u e t opisuje odczyn wczesny jako guzek zaczerwieniony i nacieczony, który w przeciągu 24 h dochodzi do szczytu rozwoju, a potem się cofa, przyczem nie stwierdza się tworzenia pęcherzyków. Z opisu P i r q u e t a należałoby wnosić, że ustrój prawidłowy oddziałuje na szczepienie swoistym pęcherzykiem ospowym, alergiczny natomiast nieswoistym, banalnym odczynem zapalnym. Natomiast moje badania dają inne pojęcie o istocie odczynu wczesnego. Zarówno u zwierzęcia prawidłowego, jak i alergicznego zawsze przychodzi do swoistych zmian degeneracyjnych w nabłonku. Zarówno przy pierwszem, jak i powtórnem szczepieniu tworzą się pęcherzyki, tylko w tym ostatnim wypadku są one poniżej progu dostrzegalności klinicznej. Odczyn wczesny nie jest niczem innem, jak tylko skróconą rekapitulacją procesu pierwszego szczepienia.

Powyższe fakty wykazują, jak często sam opis kliniczny jest niewystarczający i jak ważne znaczenie ma histologja dla badań nad alergją. Analiza histologiczna pozwala na bardziej konkretne ujęcie procesów alergii, uzupełnia i rozszerza niektóre pojęcia imunologii. Tak n. p. nowsze badania histologiczne w zakresie doświadczalnej sporotrichozy i grzybicy strzygącej (I n g a S a e v e s, M. J e s s n e r) doprowadziły do modyfikacji stworzonej przez P i r q u e t a definicji okresu wylęgania.

II. Szczepienie śródskórne.

A) I. szczepienie.

1. dzień. Klinicznie: guzek żywo czerwony. Histologicznie: w skórze właściwej obrzęk i rozlane nacieki drobnokomórkowe. W jednem miejscu mały ubytek naskórka pokryty strupem, poniżej dość ostro ograniczone ognisko leukocytów, których jądra ulegają rozpadowi. W ognisku tem i w skórze otaczającej nie widzi się bakteryj.

2. Dzień: Klinicznie: guzek bardziej nacieczony i wyraźniej odgraniczony od skóry otaczającej. Histologicznie: prawie cały przekrój jest zajęty przez duże ognisko leukocytów, sięgające aż do naskórka i oddzielone od niego wąską szczeliną. Pęcherzowato podniesiony naskórek jest niezmieniony i barwi się prawidłowo we wszystkich warstwach. Nigdzie nie stwierdza się swoistego dla ospy zwyrodnienia. Tylko część środkowa pokrywy pęcherza uległa martwicy o charakterze zupełnie nieswoistym. Ognisko ropne jest wolne od bakteryj; tylko na jego obwodzie i tuż pod nabłonkiem widoczne są drobnoustroje ropne (ziarenkowate). Pęczki tkanki łącznej są utrzymane i dobrze się barwią, tylko w części bezpośrednio sąsiadującej z ropniem ulegają nekrobiozie. Na niektórych preparatach, pochodzących prawdopodobnie z innych, bardziej środkowych części skrawka, dokoła ropnia jest widoczne dobrze utrzymane pasmo tkanki łącznej, otoczone od dołu i boków rozlanym naciekiem.

3. dzień. Klinicznie: pęcherzyk ropny. Histologicznie: rozpad ropny tkanki posunął się aż do granicy skóry i tkanki podskórnej. Wśród martwiczo-ropnych mas tylko włókna sprężyste i mieszki włosowe są utrzymane i dobrze się barwią.

4. dzień. Klinicznie j. w. Histologicznie: z wąskiej szczeliny między ropniem a naskórkiem powstała rozległa jama, wypełniona leukocytami, rozpadłemi jądrami i siatką włóknika. W części środkowej pokrywy pęcherza zaczyna się tworzyć strup. Znowu należy podnieść brak bakteryj, w szczególności ziarenkowatych ropnych; widać je tylko w małej ilości tuż pod naskórkiem.

5. dzień. Klinicznie: owrzodzenie. Histologicznie: pod naciskiem nagromadzonego wysięku pokrywa pęcherza pęka i zaczyna się oddzielać. W otoczeniu ogniska ropnego zwiększył się naciek drobnokomórkowy, zwłaszcza w tkance podskórnej. Tu też widoczne są liczne porozszerzane naczynia.

6. dzień. Tkanka martwicza w zupełności się oddzieliła. Powstało w ten sposób głębokie owrzodzenie, sięgające aż do tkanki podskórnej. Od brzegów zaczyna bujać tkanka ziarninowa.

B) Szczepienie powtórne.

1. dzień. Klinicznie: wylew krwawy o nieregularnych konturach. Histologicznie: obrzęk i wylewy krwawe we wszystkich warstwach skóry. W jednem miejscu w górnej części skóry widoczne nagromadzenie leukocytów, nad niem nabłonek pęcherzowato podniesiony. W tkance podskórnej obfity naciek leukocytów, ugrupowanych w postaci równolegle przebiegającego pasma. W innych warstwach skóry naciek bardziej rozlany, złożony z komórek okrągłych i leukocytów, wśród tych ostatnich przeważają eozynochłonne. Na pierwszy plan w obrazie histologicznym wysuwają się zmiany naczyniowe w tkance podskórnej: w tętnicach bujanie śródbłonków, prowadzące do niedrożności ich światła, w żyłach zastój w krążeniu i zakrzepy szkliste.

2. dzień. Klinicznie: szarawe zabarwienie w środku wybroczyny. Histologicznie: zmiany martwicze, złogi włóknika i nagromadzenie leukocytów. Na znacznej przestrzeni brak nabłonka. W nekrotycznym nabłonku pojedyńcze ziarenkowate bakterje.

3. dzień. Klinicznie jak wyżej. Histologicznie: cały przekrój skóry od nabłonka aż do tkanki podskórnej zajmuje ognisko martwicy, charakteryzującej się tem, że struktura skóry jest utrzymana, tylko elementy jej z wyjątkiem mieszków włosowych i włókien sprężystych straciły zdolność barwienia się. *(dégénération vitreuse).* Ognisko to jest ostro odgraniczone od skóry otaczającej wałem leukocytów, który przebiega w linji krzywej, wklęsłością zwróconej ku górze, od jednego końca nabłonka do drugiego. Jądra tych leukocytów są pyknotyczne, pałeczkowate, łukowate, albo nitkowato wydłużone (chromatoteksis). Bakteryj ropnych nie widzi się w tym wale, ani też w części środkowej obszaru nekrotycznego, tylko w tych jego częściach, które bezpośrednio sąsiadują z tkanką żywą.

4. i 5. dzień. Klinicznie: demarkacja obszaru martwiczego, głębokie owrzodzenie. Histologicznie stwierdza się, że to owrzodzenie sięga aż do powięzi mięśniowej. Na jego brzegach widać liczne leukocyty i bakterje ropne. Od nabłonka, zachowanego na brzegach, buja wgłąb pasmo nowowytworzonych komórek nabłonkowych, wsuwając się pod masy martwicze. W otoczeniu owrzodzenia naciek okrągłokomórkowy i bujanie stałych komórek łącznotkankowych.

6. dzień. Klinicznie i histologicznie *restitutio ad integrum.* Owrzodzenie wypełnione tkanką łączną i pokryte nowowytworzonym nabłonkiem. Z bujających wgłąb czopów naskórkowych odtwarzają się mieszki włosowe.

Przebieg pierwszego szczepienia jest zatem następujący: W 1. dniu stwierdza się nagromadzenie leukocytów wokoło kanału wkłucia, co prawdopodobnie należy uważać za odczyn, występujący wogóle przy wprowadzeniu ciała obcego, nie zaś za zmianę swoistą. W dniu następnym tworzy się ropień, a nad nim pęcherzyk, którego pokrywę stanowi nabłonek, zupełnie niezmieniony. Zmiany martwicze i ropny rozpad tkanki prowadzi do powstania owrzodzenia, które wreszcie ulega wygojeniu. Natomiast szczepienie powtórne charakteryzuje się zmianami naczyniowemi, wylewami krwawemi i ogniskową martwicą, która odgranicza się od tkanki otaczającej wałem leukocytów, a następnie zostaje wydalona na zewnątrz.

Porównując obie serje, widzimy, że zwierzę alergiczne oddziałuje w inny sposób, niż „normergiczne". Różnice te znajdują swój wyraz nietylko w czasie trwania i przebiegu klinicznym, ale również i w budowie histologicznej. Nie zatrzymując się nad innemi szczegółami, chcę zwrócić uwagę na dwa punkty ze względu na ich znaczenie ogólno-patologiczne:

I) demarkacyjny wał leukocytów, II) wylewy krwawe.

Ad I) Po raz pierwszy H a n a w a w pracy z kliniki berneńskiej opisał „chromatotektyczny" wał demarkacyjny dokoła obszaru martwiczego w miejscu reinfekcji u świnki morskiej, poprzednio

zakażonej grzybicą strzygącą i uznał ten obraz za korelat histologiczny procesu odporności. Podobne zmiany znalazł Lewandowsky przy zjawisku Kocha; ale dopiero praca Hanawy naprowadziła go na odpowiednią ocenę tego obrazu, który jest wyrazem zdolności ustroju alergicznego do unieszkodliwienia wprowadzonych drobnoustrojów przez szybkie ich wydalenie wraz z tkanką nekrotyczną. Wreszcie moje doświadczenia wykazały obraz Hanawy przy alergji ospowej, co potwierdza jego ogólne imunobiologiczne znaczenie.

Ad II) Przy powtórnem szczepieniu śródskórnem prawie zawsze stwierdzałam wylewy krwawe. Otóż należy wspomnieć, że są pewne odmiany zarazka ospy ochronnej, które już przy pierwszem szczepieniu wywołują krwawienia i martwice. Własność tę posiada neurolapina, jak o tem miano sposobność przekonać się w Holandji, gdzie przez pewien czas używano jej do szczepień ochronnych. Być może, że ta „krwotoczna komponenta" jest właściwością beztlenowych odmian zarazka ospy, bo znika, jeżeli odmianę beztlenową przeprowadzi się w tlenową, np. neurolapinę w zwykłą odmianę *„dermovirus"*. Możnaby więc przypuszczać, że szczepienie śródskórne stwarza warunki korzystne dla rozwoju odmiany beztlenowej, co w obrazie klinicznym ujawnia się występowaniem krwawień. Ponieważ jednak w moich doświadczeniach krwawienia występowały tylko wyjątkowo przy pierwszych szczepieniach, z reguły natomiast przy powtórnych, przyczyny ich należy szukać nie we właściwościach zarazka, ale w zmienionej zdolności oddziaływania ustroju alergicznego.

Jak wiadomo, w ostatnich czasach zajmowano się bardzo dużo związkiem między układem siateczkowo-śródbłonkowym, a procesami odporności. Oczywiście nie mam zamiaru omawiać piśmiennictwa odnoszącego się do tej kwestji. Wspomnę tylko o zmianach anatomo-patologicznych, które stwierdzano przy doświadczalnych zakażeniach: objawy podrażnienia ze strony układu siateczkowo-śródbłonkowego w wątrobie i śledzionie, oraz śródbłonków wszystkich nawet najbardziej obwodowych odcinków naczyń, zakrzepy, obliteracje.

Zmiany, podobne do opisanych przeze mnie spotyka się nietylko w przebiegu zakażeń, ale również przy objawie Arthusa. Tło anatomiczne miejscowej anafilaksji stanowią zaburzenia w krążeniu pod postacią zastoju żylnego, zakrzepów i wylewów krwawych, oraz ogniskowo występująca martwica, otoczona wałem demarkacyjnym leukocytów. (Gerlach cyt. według Pagela).

Nietylko dziedzina doświadczalna, ale także klinika ospy ochronnej i prawdziwej dostarcza analogji do tych zmian naczyniowych u zwierząt alergicznych. U niektórych osobników wykwity, występujące przy powtórnem szczepieniu, mają charakter krwotoczny. Tę postać odczynu alergicznego opisał Groth jako *„revaccina petechialis"* i twierdził, że ten typ, nie zaś opisany przez Pirqueta należy uważać za odczyn hiperergiczny. W czasie epidemji ospy niejednokrotnie miano sposobność zauważyć, że *purpura variolosa* występowała szczególnie często u osobników szczepionych. Spostrzeżenie to, jak wiadomo, wykorzystał Pirquet na poparcie swojej teorji ciał antytoksycznych i rozpuszczających osłonkę.

Wnioski: 1. Świnka morska jest zwierzęciem doświadczalnem bardzo odpowiedniem do badań nad alergją ospową.

2. Szczepienie naskórne u tego zwierzęcia przebiega podobnie jak u człowieka, tylko znacznie szybciej.

3. Szczepienie śródskórne cechuje się zmianami banalnemi, w szczególności brakiem swoistego zwyrodnienia naskórka.

4. Obie metody szczepienia wywołują u zwierząt alergję.

5. Procesom alergji ospowej odpowiada charakterystyczna struktura histologiczna, podobna do zmian, wykazanych przy innych zakażeniach.

Dr. Stanisław BRÜCKNER, Sekund. Szpitala Powsz. Bielsko.

Wartość kliniczna odczynu Davisa i jego istota.

Szpital Powszechny Miejski w Bielsku na Śląsku.
Dyrektor: Radca Sanit. Dr. Leopold Reinprecht.

Jednym z kardynalnych warunków skutecznej walki z rakiem jest jego wczesne rozpoznanie, jak mówi Zabludowski: „niezbyt późne rozpoznanie, kiedy radykalny zabieg może być przeprowadzony". Lecz tu musimy przyznać, że stoimy bezradni, jak przedtem. Jeżeli bowiem w pewnych przypadkach i próbna laparotomja nie da nam tej pewności, by nasze sumienie było spokojne, to cóż dopiero mówić o różnych reakcjach serologicznych lub też chemicznych? A jest ich nie mało!!! Wspomnę tylko Freunda, Kaminera, Boyksena, Kahn-Potthoffa, Fischer-Smolińskiego, Fuchsa, Roffo, Abderhaldena, Davisa, — i wiele innych. Wszystkie jednak nie spełniły swego zadania, za czem przemawia usilna praca w laboratorjach i poszukiwania świeżych odczynów. Żadna z tych „specyficznych" reakcyj nie była tyle przedyskutowaną (piśmiennictwo rosyjskie) co O. D., a to z tego powodu, iż dzięki swej prostocie może być wykonaną w każdem podręcznem laboratorjum, jako też dlatego iż ma dawać bardzo wysoki procent wyników dodatnich, (według Davisa nawet do 100%). Niestety tej wartości wysokiej, jak chce sam autor, reakcja nie ma, a wyniki i zdania o wartości klinicznej odczynu są podzielone. Istota reakcji nie jest znaną i to według Jagunowa ma być przyczyną, że większość autorów po macoszemu traktuje ten odczyn, nie mając wytłumaczenia, dlaczego nieraz u ludzi zdrowych odczyn wypada dodatnio, zaś jest ujemnym bardzo często w przypadkach raka. Według Davisa istotą odczynu jest „hemourochrom", substancja pochodząca z rozpadu ciałek czerwonych krwi pod wpływem intoksykacji rakowej, a którą ustrój eliminuje z moczem. Ten „urochemochrom" ma być pokrewnym hematynie, lecz nie jest z nią identyczny. Temu tłumaczeniu zaprzeczył Bakscht. U chorych na raka z dodatnim O. D. nie stwierdził w surowicy krwi hematyny; badając mocz, zawierający krew, otrzymał ujemny O. D.; analiza spektralna i mikrospektroskopowe badania wyciągów eterowych nie przemawiały za pokrewieństwem do barwików krwi. W nowszych czasach S. Jagunow, z Kliniki ginekologicznej prof. Kiparskiego z Leningradu, identyfikuje barwik czerwony O. D. z indygorubiną. Twierdzi on, że robiąc eterowy wyciąg z reakcji Rosenbacha (na indykan) otrzymamy O. D., o ile pierwszy odczyn jest dodatni. Przeprowadzając równocześnie O. D. i odczyny na indykan (Obermeyer, Jolles, Jaffé, Rosenbach) stwierdził stałą równorzędność obu odczynów. Tam, gdzie indykan był dodatni, tam i O. D. był dodatni, a ponieważ jest rzeczą ogólnie wiadomą, że w moczu chorych na raka ilość indykanu jest zwiększoną (Bruge, Wesener, Oppenheimer, Moraczewski), więc według Jagunowa O. D. polega na wykryciu indygorubiny. Na poparcie swego tłumaczenia przedstawia dalsze fakty, a mianowicie: dodatni O. D. przy przeważającej diecie białkowej, co zresztą wcześniej już zauważył Popow. Przewaga białka w pożywieniu już u zdrowych ma dawać dodatni O. D. Przyczynę tegoż widzi Jagunow w zwiększonej produkcji indykanu, na skutek gnicia wielkich ilości białka w jelicie cienkiem. Podobne spostrzeżenia uczynił on przy pozajelitowem stosowaniu białka (proteinoterapji). Dodatni O. D. stwierdził przy chorobach gorączkowych przy których z powodu stagnacji pokarmu w jelicie przychodzi do gnilnego rozkładu białka i przy których następuje rozpad białka ustrojowego.

W odniesieniu do diagnostyki nowotworów złośliwych, przy swej zmienionej technice odczynu, otrzymał on w przypadkach raka części rodnych kobiet 96.7% wyników dodatnich, w innych przypadkach „nienowotworowych" 11.3% dodatnich. Wyniki innych autorów tak przy nowotworach, jak i w innych schorzeniach ilustruje tablica wzięta z pracy W. E. Jollkwera i W. J. Matschana, uzupełniona wynikami Goertza, z kliniki lwowskiej prof. Renckiego.

Wszyscy autorzy zajmujący się O. D. stwierdzili „zahamowanie" odczynu w moczu chorych na *icterus* (Kuschelewski, Popow, Ragosa). Ten ostatni twierdzi, iż przyczyną tegoż jest powstawanie osadu z barwików żółciowych, który zatrzymuje barwik Davisa i uniemożliwia jego przejście do eteru. Największą jednak stroną ujemną O. D. według Jollkwera i Matschana, Bakschta, Heiliga i Kosmana jest jego dodatni wynik w przypadkach niedokrwistości (niestale), różnych chorób żołądka, jak wrzód żołądka i dwunastnicy, nieżyt jelit. Lipkin otrzymał dodatni wynik w 7 przyp. wrzodu żołądka i w 2 przypadkach *achylia gastrica*. Wassiliew znalazł dodatni O. D. w 3 przypadkach wrzodu żoł. i jelit i 5 przypadkach *achylia gastrica*. Bakscht otrzymał dodatnie wyniki w różnych schorzeniach ginekologicznych z objawami acyklicznych krwotoków, Wassiliew przy *anaemia helminthica, anaemia Biermeri*. Te wyniki dodatnie O. D. w przypadkach powyższych obniżają wartość odczynu, gdyż nie daje on nam kryterjów diagnozy różniczkowej tych niedokrwistości lub też schorzeń żołądka, w czasie kiedy skargi chorego są jeszcze nieuchwytne, a badanie przedmiotowe nic nam nie wykazuje. Wobec powyższych danych Lipkina i Wassiliewa nie możemy absolutnie polegać na wyniku O. D. w rozpoznaniu różniczkowem między wrzodem, nieżytem i rakiem żołądka. Słusznie więc twierdzi Wassiliew, w przeciwieństwie do zdania Davisa i Ragosy, że „we wczesnych okresach schorzeń rakowych, gdzie mamy minimalne dane do postawienia rozpoznania, w czasie kiedy O. D. byłby nam najwięcej użyteczny, z reguły jest on ujemny".

Pragnąc przekonać się o wartości klinicznej O. D., przeprowadziłem systematyczne badania u chorych tak na nowotwory złośliwe, jak i inne. Chociaż ilość moich badań nie jest zbyt duża, jednak pozwala mi na pewne krytyczne ocenienie wartości diagno-

Tablica z pracy Jollkwer-Matschan.

AUTOR	Carcinoma				Sarcoma				Hypernephroma				Inne schorzenia zdrowi i ciężarne			
	ilość przyp.	+	±	—	ilość przyp.	+	±	—	ilość przyp.	+	±	—	ilość przyp.	+	±	—
Ragosa	81	75 93%	1 0,8%	5 6,2%	9	7 78%	—	2 22%	3	2 66,7%	—	1 33,3%	125	38 30,4%	8 6,4%	79 63,2%
Kuschelewski .	31	30 96,8%	—	1 3,2%	—	—	—	—					58	6 10%		52 90%
Lipkin . . .	18	17 94,4%	—	1 5,6%	1	1 100%	—	—					70	19 27,1%		51 72,9%
Bakscht	21	18 85,7%	—	3 14,3%	1	1 100%	—	—					131	53 40,5%		78 59,5%
Wassiliew . .	109	80 73,4%	7 6,4%	22 20,2%	13	8 61,5%	1 7,7%	4 30,8%					113	33 29,2%	9 8%	71 62,8%
Rostock	62	52 83,9%	—	10 16,1%	12	8 66,7%	—	4 33,3%					125	36 28,8%		89 71,2%
Dawis	—	100%	—	—	—											
Popow	48 badań na 26 chorych	46 96%	—	2 4%	—								151 badań na 91 chorych	48 31,8%		103 67,2%
Jollkwer-Matschan . .	43	41 95,3%	—	2 4,65%	3	—	—	3 100%	1	1 100%			56	4 7,1%	2 3,6%	50 89,3%
Goertz . . .	138	115 83,3%	—	23 16,6%	17	8 47%	—	9 53%					103	23 22,3%		80 77,9%
Brückner . .	75	50 66,6%	—	25 33,3%	1	—	—	1 100%					94	44 46,8%	—	50 53,2%

stycznej O. D. Poniżej w dwu tablicach zestawiam moje wyniki, nadmieniając, iż wyniki niepewne, zaliczyłem do ujemnych.

A. Raki umiejscowione	ilość	+	—
jądra	1	—	1
odbytnicy	4	1	3
żołądka	17	15	2
przełyku	4	3	1
macicy	23	16	7
sutka	9	6	3
krtani	2	1	1
pochwy	4	2	2
jajnika	2	—	2
dwunastnicy	2	—	2
jelita grubego (kątnicy)	1	1	—
woreczka żółciowego	1	—	1
W sumie	70	45	25

	ilość	+	—
B. Mięsaki *lymphos.-axillae*	1	—	1

C. Nowotw. dobrotliwe umiejsc.	ilość	+	—
mięśniaki macicy	7	3	4
torbieli jajnika	24	3	21
kostniaki	2	—	2
włókniaki	5	—	5
	38	6	32

Schorzenia nienowotworowe	ilość	+	—
rzucawki porodowe	1	1	1
gruźlica rozpadowa	13	10	3
dur brzuszny	10	8	2
płonica	6	4	2
zapalenie skóry posalwarsan.	1	1	—
niedokrwistość wtórna	2	2	—
myelosis leucaemica	1	1	—
nieżyt żołądka	3	2	1
wrzód żołądka i dwunastnicy	11	9	2
posocznica poporodowa	3	3	—
zapalenie wsierdzia	3	2	1
nerczyca pobłonicza	1	1	—
	56	44	12

Patrząc na wyniki, które otrzymałem, dziwnem może się wydawać, iż w „innych schorzeniach" otrzymałem w przeciwieństwie do innych autorów, wyniki dodatnie w wysokim procencie. Procent wyników dodatnich O. D. w schorzeniach nienowotworowych wynosi według J o l l k w e r a i M a t s c h a n a około 24.73%. K u s c h e l e w s k i miał tylko 10%, zaś B a k s c h t 40.5%. J a g u n o w przy zmienionej swej metodyce 11.3%. Muszę jednak zaznaczyć, iż do O. D. pobierałem mocze z przypadków, gdzie na mocy obrazu klinicznego mogłem się spodziewać zwiększonego rozpadu białka czy to alimentarnego, czy też ustrojowego, w badaniach bowiem chodziło mi o stwierdzenie równoległości między O. D., a odczynami na indykan. Co się tyczy samej technicznej strony wykonania O. D., to trzymałem się techniki podanej przez J o l l k w e r a i M a t s c h a n a, zaś od r. 1930 często bardzo używałem metodyki J a g u n o w a. Lecz niestety i ta ostatnia nie dała mi lepszych wyników. Ze względu na ogólnie znaną technikę O. D. jako też reakcji na indykan, opisywać ich nie będę. Podobnie jak inni autorowie stwierdziłem „zahamowanie" reakcji przy żółtaczce. Próbowałem uzyskać dodatni O. D., usuwając barwiki żółciowe czy to chloroformem, czy octanem ołowiu, czy też węglem. Niestety wynik był zawsze ujemny. Wniosek, iż barwik Davisa zostaje ekstrahowany lub też adsorbowany razem z barwikami żółciowemi. Te same wyniki otrzymałem, przeprowadzając równocześnie próby na indykan — które zawsze, jak i O. D. były ujemne. Mocz zawierający barwiki żółciowe, dodany do moczu, który przez poprzednio wykonane kilkakrotnie próby dawał dodatni O. D. — zależnie od stosunku ilościowego zmniejsza intensywność, lub też czyni O. D. ujemnym, czyli „hamuje". Zwiększona ilość białka osłabia również O. D., lub też powoduje wynik ujemny. W jednym ciężkim przypadku nerczycy pobłoniczej (ilość białka znacznie powyżej 20‰) uzyskałem piękny dodatni O. D. po odbiałczeniu moczu. Przypadki nowotworów złośliwych były pewnie rozpoznane czy to dokładnem badaniem klinicznem, czy też operacyjnie, histopatologicznie, sekcyjnie.

Wśród przypadków raka szczególnie rzucającym się w oczy był jeden, rak szyjki macicy, tak rozrośnięty, że o narządach rodnych można było powiedzieć — jak ś. p. prof. R o s n e r: *„nec locus ubi Troia fuit"*. Kilkakrotnie wykonany O. D. był zawsze ujemny, tak samo i indykan.

Nie będę się dłużej zatrzymywał nad stroną „kliniczną" O. D. Podkreślę tylko jeszcze raz, że równocześnie z O. D. przeprowadzałem próby na indykan i ku wielkiemu zdziwieniu w sumie

otrzymałem wprost przeciwne wyniki jak Goertz, a w 100% potwierdzenie zdania Jagunowa o równoległości O. D. z odczynami na indykan. Co więcej. Po usunięciu barwika Davisa z moczu przez eter, pozostały mocz oczyszczałem znowu eterem, filtrowałem i teraz przeprowadzałem próby na indykan i zawsze dodatnia próba Jaffego czy też Obermeyera przed O. D., teraz wypadała ujemnie. A więc tłumaczenie i próby rozwiązania pytania co do istoty O. D. będą logicznym wnioskiem z tych badań. Fakt zciemnienia moczu po zadziałaniu na gorąco kwasem solnym, zauważył już w r. 1893 Nencki. Zabarwienie takiego moczu powoduje „urorozeina", którą można ekstrahować alkoholem amylowym. W analizie spektralnej powoduje ona absorpcję lewej strony widma aż do linji D. Przeprowadzając badania powyższe odniosłem wrażenie, że poglądu Jagunowa nie można odrzucić. Przy gniciu białka w jelicie, lub też przy rozpadzie białka ustrojowego, powstają, częściowo pod wpływem beztlenowców (szczególnie *bac. putrificus)* i tlenowców *(bact. coli, bact. lactis aerogenes)* ze związków aromatycznych jak: tyrozyny, fenyloalaniny i tryptofanu produkty rozkładu: p-krezol, fenol, indol i skatol. Te ulegają resorbcji, później oksydacji np. na indoksyl, skatoksyl i łączone z kw. siarkowym lub glukuronowym zjawiają się w moczu. Przy naszych reakcjach (Oppenheim, Jolles, Jaffé, Rosenbach, Davis) indoksyl ulega oksydacji na *indigoblau* lub *indigorot (indigorubin)*, ten zaś ostatni jest izomerem *indygoblau*. Reakcje na indykan Oppenheima, Jaffégo wykazują nam *indygoblau*, zaś odczyny Rosenbacha i Davisa, jego izomer, *indygorubin*. Prawidłowo już w moczu ludzi zdrowych znajdują się znikome ślady indoksylu, pochodnego tryptofanu. Słuszne więc są słowa Goertza: „.... natomiast zdają się istnieć pewne poszlaki, że mamy do czynienia z ciałami zawartemi już w moczu prawidłowym, lecz w znikomej ilości".

Celem pewnych wyjaśnień zwróciłem się do p. Doc. Dr. Robla z Zakładu Chemji Lekarskiej U. J. w Krakowie, który mimo nawału pracy raczył łaskawie z ochotą zająć się tą kwestją, za co Mu na tem miejscu składam jeszcze raz serdeczne podziękowanie. Kontrolując moje badania przeprowadzał O. D. w różnych przypadkach. I tak np. w jednym z nich z niedomykalnością mitralną otrzymywał stale dodatni O. D., w którym to przyp. w moczu również stale zwiększone były: urobilinogen, indykan, urorozeina i czerwień skatolowa. Podobne wyniki miał przy zapaleniu miedniczek nerkowych u młodej dziewczyny. Ku memu zadowoleniu p. Doc. Dr. Robel w swych badaniach potwierdził słuszność spostrzeżeń Jagunowa i moich. Badając spektroskopowo barwik D., stwierdził: „w części widzialnej widma barwika powstającego nie znalazłem smug absorbcyjnych, a tylko intensywne pochłanianie światła czerwonego i niebieskiego, t. zw. absorbcje końcowe". Wkońcu pisze: „Jeden wszakże fakt nie ulega dla mnie wątpliwości. Zabarwienie warstw eterowych pochodzi nie od jednego a od różnych barwików, wytwarzających się w zależności od składu moczu z jednego, prawdopodobnie z kilku chromogenów, których należy szukać wśród ciał podanych wyżej zgodnie z Krasnopolskim. Wiadomo przecież, że pod wpływem mineralnych kwasów zachodzi w moczu wytworzenie najrozmaitszych barwików z urochromogenu, urobilinogenu, pochodnych indolowych a prawdopodobnie także i fenolowych. Przy gotowaniu moczu z kwasem solnym, przyczem stężenie chlorowodoru wynosi około 3.5% muszą zachodzić bardzo daleko idące procesy hydrolityczne, a także i procesy utlenienia pod wpływem tlenu atmosferycznego. Pewne światło rzuca na powstanie „barwika Davisa" fakt, że w moczu o dużej zawartości indykanu po przeprowadzeniu odczynu Davisa, indykanu już nie znalazłem. Należało się tego zgóry spodziewać, chciałem jednakże bezpośrednio udowodnić, że cały kwas indoksylosiarkowy ulega rozkładowi podczas wykonywania reakcji Davisa. Zaznaczam, że z płynu zagotowanego z kwasem solnym nie wyekstrahowałem indygotyny ani wprost chloroformem, ani też po normalnem przeprowadzeniu odczynu Jafféego, a nawet Jollesa".

Na początku zaś p. Doc. Dr. Robel odrazu podkreśla: „Osobiście doszedłem również do przekonania, że odczyn (Davisa), jako rozpoznawczy dla nowotworu złośliwego nie przedstawia żadnej wartości, zgodnie z doświadczeniami Szan. Pana Doktora oraz z wynikami Dr. Apolinarego Rudzkiego, st. asystenta Kliniki Chirurgicznej w Wilnie (Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lekarskiego, rok V. zeszyt 4, lipiec-sierpień 1929).

Na podstawie więc moich spostrzeżeń i badań sądzę, że: 1) wartość kliniczna O. D. jest bardzo ograniczona. Heilig i Kossman twierdzą już, że O. D. może tylko popierać inne badania kliniczne i rentgenologiczne (Rudzki, Krasnopolski).

2) Istota O. D. polega na wykazaniu produktów rozpadu białka, powstających w organizmie pod działaniem drobnoustrojów, bądź to w przewodzie pokarmowym, bądź też w jakiemś ognisku zapalnem (to samo Robel, Krasnopolski) przyczem głównym tym składnikiem wśród tych produktów jest indykan, którego O. D. wykrywa (Jagunow).

JWPanu Radcy Sanit. Dyr. Dr. L. Reinprechtowi za ułatwienie mi pracy, Kolegom cand-med. U. J. T. Bucherowi i J. Schmidtowi za pomoc techniczo-laboratoryjną składam jeszcze raz na tem miejscu słowa podziękowania.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN. Warszawa.

Studja kliniczne nad skazą krwotoczną.

Z I. oddziału wewnętrznego szpitala Wolskiego.
Kierownik: Dr. Anastazy Landau.

W pracy niniejszej rozróżniamy trzy zasadnicze postacie skazy krwotocznej: krwotoczność niedokrzepliwą (krwawiączkę), małopłytkową i naczyniopochodną. W każdej z tych grup rozróżniamy krwotoczność jawną (przejawy krwotoczne skórne, na błonach śluzowych lub z narządów wewnętrznych) i utajoną; tę ostatnią stwierdza wyłącznie badanie t. zw. elementów skazy krwotocznej (czas krwawienia, czas krzepnięcia, ilość płytek, objaw opaskowy, zachowanie się skrzepu i t. d.). Niektórzy autorowie rozróżniają dwie postaci krwotoczności naczyniopochodnej: naczyniopora-żenną *(haemorrhagische Kapillartoxicose,* Franka) i naczyniozapalną *(Endotheliosis* Hessa). Ze względu na brak klinicznych momentów różniczkowych pomiędzy obiema temi postaciami, oraz na wspólną ich etjologję, — obie te postacie będziemy rozpatrywać wspólnie, jako krwotoczność naczyniopochodną.

1) *Krwotoczność niedokrzepliwa* (krwawiączka samoistna i objawowa).

Istotą tej postaci skazy krwotocznej są zaburzenia krzepliwości krwi, polegające na przedłużeniu czasu aktywowania proserozymu. Badaliśmy elementy skazy krwotocznej w 36 przypadkach żółtaczki i chorób wątroby; na 11 przypadków żółtaczki miąższowej (dawniej t. zw. nieżytowej) krwotoczność jawna wystąpiła 1 raz. Przypadek ten zasługuje na uwagę, gdyż żółtaczka miąższowa (dawniej t. zw. nieżytowa) przebiega bez jawnych przejawów krwotocznych; w dostępnem nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy ani jednego podobnego przypadku.

W naszym przypadku w przebiegu zwykłej żółtaczki miąższowej wystąpiły przejawy krwotoczne skórne oraz zjawiła się krew w kale; czas krwawienia wynosił 1 min., czas krzepnięcia — 15 min. (był więc znacznie przedłużony), ilość płytek — 250.000 w mm^3, objaw opaskowy — ujemny. Objawy krwotoczne znikły wraz z ustąpieniem żółtaczki, były więc zależne od uszkodzenia wątroby.

Z 4-ch przypadków zaniku wątroby — w 3-ch wystąpiły jawne objawy krwotoczne.

W pozostałych 21 przypadkach żółtaczek (w przebiegu nowotworów wątroby i dróg żółciowych, zapalenia dróg żółciowych, przewlekłego zapalenia trzustki, marskości kiłowej i przerostowej wątroby) — brak było jawnych objawów krwotocznych; mimo to badanie elementów skazy krwotocznej stwierdzało kilkakrotnie dodatni objaw opaskowy, przedłużenie czasu krzepnięcia oraz zmniejszenie ilości płytek.

Naogół skaza krwotoczna w przebiegu chorób wątroby posiada typ niedokrzepliwy, z wyraźnym dodatkiem naczyniowym.

2) *Krwotoczność małopłytkowa* (samoistna i wtórna).

Ta postać skazy krwotocznej cechuje się znacznem obniżeniem ilości płytek, przedłużonym czasem krwawienia oraz dodatnim objawem opaskowym. Obserwowaliśmy 2 przypadki ostrej i 2 przewlekłej małopłytkowości samoistnej; ten ostatni przypadek zasługuje na specjalną uwagę, gdyż wykazuje brak ścisłej zależności pomiędzy ilością płytek, czasem krwawienia, a ujawnianiem się objawów krwotocznych. Ilustruje to zestawienie następujące:

Ilość płytek w mm^3	Czas krwawienia w min.	Czas krzepnięcia w min.	Objaw opaskowy	Plamica skórna	Krwawienia ze śluzówek
20.600	4	4	+++	wybitna	obecne
2.500	5	12	+++	słabo zaznaczona	brak
pojedyńcze	10	10	+++	brak	brak
0	60	11	+++	brak	brak
pojedyńcze	6	9	+++	brak	brak

W przypadkach naszych nie mogliśmy stwierdzić ujawniania się objawów krwotocznych przy ilości płytek 30.000 w mm^3, jak to podaje Frank, Klein i in. Przeciwnie, przy zupełnym braku płytek i czasie krwawienia przedłużonym do 60 min., brak było, jawnych objawów krwotocznych.

Wtórny zespół małopłytkowy widzieliśmy 1 raz w końcowym okresie ciężkiej obustronnej gruźlicy płuc, 2 razy w przebiegu ostrej białaczki szpikowej, 1 raz w ostrej białaczce limfatycznej. Wtórny zespół małopłytkowy może wystąpić również w niedokrwistości złośliwej; badaliśmy elementy skazy krwotocznej w 13 przypadkach niedokrwistości złośliwej, — krwotoczność jawna wystąpiła tylko w 1 przypadku, w przypadku tym czas krwawienia wynosił 10 min., ilość płytek — 60.000 w mm^3, objaw opaskowy dodatni; w pozostałych 12 przypadkach brak było jawnych objawów krwotocznych, mimo to jednak ilość płytek była we wszystkich przypadkach obniżona, 2 razy niższa od 40.000 w mm^3; czas krwawienia w 6 przypadkach był przedłużony, w 4 powyżej 8 min., w 1 nawet do 23 min. Objaw opaskowy w 6 przypadkach był dodatni. Stwierdzaliśmy więc zespół małopłytkowy jawny lub utajony; ujawnianie się krwotoczności nie było proporcjonalne do ilości płytek, ani zachowania się czasu krwawienia; zachowanie się poszczególnych elementów skazy krwotocznej nie było proporcjonalne do stopnia niedokrwistości.

3) *Krwotoczność naczyniopochodna.*

Do tej grupy należy choroba Henoch-Schönleina, przypadki skazy krwotocznej, występującej w przebiegu przewlekłych posocznic *(endocarditis lenta)* oraz w chorobach nerek.

Obserwowaliśmy 4 przypadki choroby Henoch-Schönleina; 1 raz zespół ten widzieliśmy w przebiegu przewlekłego zapalenia wsierdzia; 3 razy stwierdzaliśmy dodatni odczyn Wassermanna.

W chorobach nerkowych skaza krwotoczna ujawniała się dopiero przy wysokim poziomie azocici (powyżej 3 g mocznika w litrze krwi); miała ona charakter mieszany, niedokrzepliwonaczyniowy. Obserwowaliśmy jednak 1 przypadek, w którym w przebiegu znacznej mocznicy wystąpił ostry zespół małopłytkowy (ilość płytek — 26.400 w mm^3, czas krwawienia — 30 min., czas krzepnięcia — 8$^1/_2$ min., objaw opaskowy dodatni).

Badaliśmy elementy skazy krwotocznej w 11 przypadkach zwalniającego zapalenia wsierdzia; krwotoczność jawna wystąpiła tylko w 3 przypadkach; w przypadkach tych ilość płytek była nieznacznie zmniejszona, czas krwawienia lekko przedłużony, objaw opaskowy wystąpił 2 razy, 1 raz był ujemny, czas krzepnięcia nie przedstawiał odchyleń od normy.

W pozostałych 8 przypadkach stwierdzaliśmy tylko nieznaczne zmniejszenie ilości płytek.

W przypadku czerwienicy Vaqueza ze splenomegalją, powikłanym niedomogą serca, badanie elementów skazy krwotocznej dało wynik zupełnie ujemny. Przypadek powyższy świadczy, że samo zwolnienie prądu krwi w kapilarach oraz przeładowanie ich krwią, nie jest momentem, wywołującym skazę krwotoczną.

4) *O ujawnianiu się krwotoczności.*

Do klasyfikacji skaz krwotocznych wprowadziliśmy podział na krwotoczność jawną i utajoną; dotychczas w piśmiennictwie nie są jasno podkreślone warunki, w jakich powstaje jawna skaza krwotoczna. Nasze spostrzeżenia kliniczne, zarówno jak dane eksperymentalne szeregu autorów wskazują, że badanie elementów skazy krwotocznej wykazuje często daleko idące odchylenia od normy, brak jednak jawnych objawów krwotocznych. W innych zaś przypadkach odchylenia od normy są znacznie mniejsze, a mimo to występują mniej lub więcej zaznaczone objawy krwotoczne. Musi być więc jakiś czynnik, którym ustrój rozporządza, broniąc się przed wystąpieniem jawnej krwotoczności. Czynnikiem tym może być tylko układ naczyniowy.

Sama niedokrzepliwość nie jest w stanie wywołać wynaczynień; może wprawdzie spowodować trudniejsze opanowanie już istniejącego krwotoku, ale sama nie może wywołać jawnej krwotoczności. Klasycznym przykładem jest przypadek zupełnej afibrynogenemji, opisany przez Raabego i Salomona, w którym podczas objawów jawnej krwotoczności czas krwawienia wynosił 48 godzin, krew zaś zupełnie nie krzepła. Chory ten po kilku latach nie miał żadnych objawów jawnej krwotoczności, mimo zupełnej niekrzepliwości krwi (Breckoff). Również i małopłytkowość nie wystarcza jeszcze do wywołania jawnych objawów krwotocznych; dowodzi tego jasno wyżej opisany przez nas przypadek małopłytkowości, gdzie w ustroju prawie bezpłytkowym brak było jawnej krwotoczności, natomiast przy obecności 20,600 płytek w mm^3, ta sama chora miała wyraźną plamicę skórną oraz krwawienia z błon śluzowych. Ustrój bezpłytkowy pozbawiony jest jednego z najpoważniejszych czynników, jakiemi rozporządzamy dla opanowania krwawienia, lecz układ naczyniowy sam przez się jest w stanie zapobiec krwawieniom samoistnym. Gdy słabnie wydolność naczyniowa — wydłuża się czas krwawienia, lecz brak jeszcze wynaczynień z nieuszkodzonych naczyń. Dopiero, gdy powstają wynaczynienia samoistne — występuje zespół jawnej krwotoczności. W skazie naczyniopochodnej czynnik chorobotwórczy działa bezpośrednio na układ naczyniowy, to też skaza ta zawsze jest jawna; nie znamy przypadków utajenia skazy naczyniowej.

W naszych spostrzeżeniach klinicznych układ naczyniowy brał wyraźny udział we wszystkich postaciach skazy krwotocznej.

Wynaczynienia z nieuszkodzonych naczyń dochodzą do skutku na drodze przechodzenia krwinek przez półpłynną istotę kitową, międzyśródbłonkową. Rozszerzenie i zwiotczenie naczyń włosowatych jest czynnikiem, usposabiającym do ich wzmożonej przepuszczalności. Ustrój posiada w wysokim stopniu zdolności zwężania i rozszerzania naczyń włosowatych, a tem samem zmniejszania i zwiększania ich przepuszczalności; istnieją czynniki, utrzymujące kapilary w napięciu (substancja X Krogha — pochodzenia przysadkowego), oraz je zwiotczające (jady: np. histamina, sole podwójne złota). Pewne substancje zmniejszają przepuszczalność naczyń włosowatych na drodze uszczelnienia ich substancji kitowej (płytki, sole wapnia), inne zaś wyraźnie ją zwiększają (substancja H Lewis'a, histamina).

Decydującym więc czynnikiem w ujawnianiu skazy krwotocznej jest zmieniony stan układu naczyniowego.

———————

Dr. Kazimierz DĄBROWSKI. Zakopane.

Próby leczenia gruźlicy cinnozylem.

Z Sanatorjum Kasy Chorych m. Warszawy w Zakopanem.
Lekarz Naczelny: Dr. T. Białynicki-Birula.

Chora R. M. lat 19, przybywa do Sanatorjum 31. X. 1930 r.

Dziedziczność bez znaczenia. W dzieciństwie: odra, ospa wietrzna. W późniejszych latach: grypa, tyfus brzuszny. Pacjentka leczyła się w naszem Sanatorjum w 1929 r. przez cztery miesiące.

Badania z dnia 27. III. 1929 r.

Wysokość 156 cm, waga 42 kg. Budowa słaba. Ciepłota w ostatnich czasach dochodzi do 39^0 C. Chora skarży się na uczucie silnego osłabienia, bóle i kłucia w bokach, silny suchy kaszel, poty nocne. Wygląd ciężko chorej.

Badanie fizykalne. Opukiwaniem stwierdza się:

Płuco prawe — stłumienie, sięgające prawie do dolnego kąta łopatki, w tyle i do trzeciego żebra od przodu. Granica dolna płuca nieruchoma.

Płuco lewe — stłumienie od grzebienia łopatki w dół — do dolnego kąta i do III. żebra od przodu. Dolna granica słabo ruchoma.

Wysłuchowo stwierdza się:

Pł. prawe: od tyłu oddech oskrzelowy, chuchający do połowy łopatki, od poł. łop. do dolnego kąta silnie zaostrzony z odcieniem chuchającym, poniżej szorstki. Rzężenie średnio i drobnobańkowe w szczycie i poniżej połowy łopatki. Od przodu — oddech chuch.-oskrzel. z odcieniem jamistym. Rzężenia dźwięczne średnio i grubobańkowe do połowy łopatki, nad obojczykiem i poniżej do II. żebra. Silna bronchofonja.

Pł. lewe: w okolicy przytłumienia oddech pęch.-oskrzelowy z licznemi rzężeniami średniobańkowemi. Bronchofonja. Od przodu w szczycie do II żebra oddech pęch.-oskrz. z rzęż. drobno i średniobańkowemi. Bronchofonja.

Granice serca prawidłowe. Nad koniuszkiem I ton nieczysty. Nad *pulmonalis* II ton zaakcentowany. Tętno 104. słabo napięte.

Jama brzuszna — bez zmian, śledziona niepowiększona, stolce prawidłowe.

Analizy plwociny zrobić nie było można, gdyż chora zupełnie flegmy nie odkrztuszała.

Analiza moczu nic patologicznego nie wykazała.

Rozpoznanie: *Phtisis fibro caseosa declarata progrediens.*

W czasie 4-miesięcznego pobytu chora była leczona aurosanem Spiessa z wynikiem dodatnim. Pacjentka straciła gorączkę, kaszel zniknął, na wadze zyskała 11 kg 500 g. Zmiany oddechu pozostały, natomiast ilość rzężeń znacznie zmalała.

30. X. 1930 r .wraca chora z pogorszeniem. Waga 49 kg, ciepłota 38,5^0 C. Silne osłabienie, b. silny kaszel, plwocina skąpa, Koch +, Gaffky II., włókien sprężystych nie znaleziono. Stolce nieregularne, naprzemian zaparcie i rozwolnienie (3—4 rzadkie stolce na dobę). Bóle w okolicy okrężnicy poprzecznej. Apetyt zły. Poty nocne.

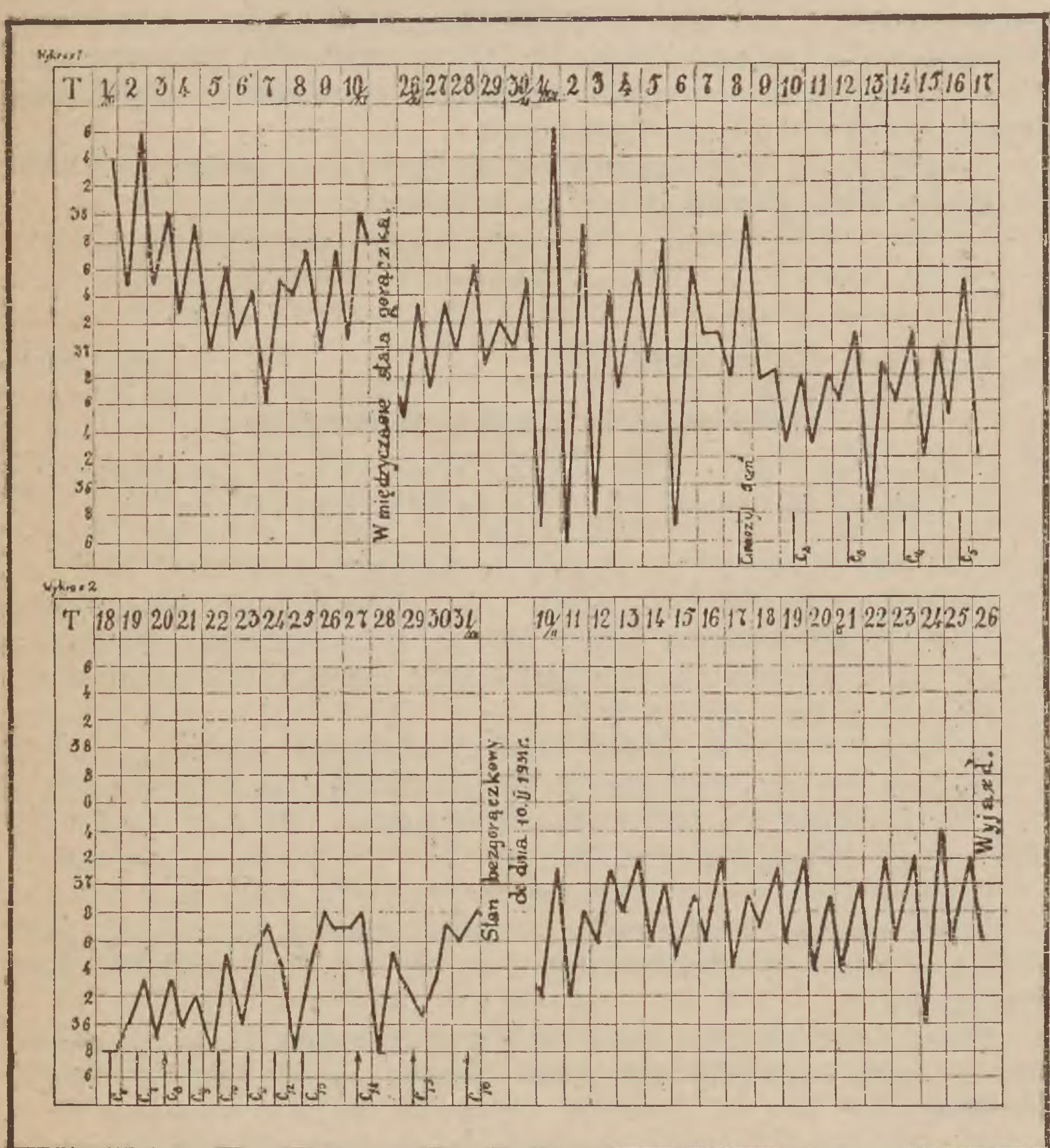
Badanie fizykalne wykazało: znaczniejszy obszar stłumienia, niż przed rokiem.

Płuco prawe — stłumienie nad całem płucem, oddech oskrzelowy do połowy łopatki i tamże rzężenia dźwięczne, drobno i średniobańkowe w skąpej ilości. Od przodu do czwartego żebra oddech jamisty, rzężenia dźwięczne średnio i drobnobańkowe, chlupiące.

Płuco lewe — stłumienie do poł. łopatki i do czwartego żebra, oddech silnie zaostrzony i szorstki od przodu i od tyłu, a w okolicy wnęki drobne rzężenia dźwięczne.

Granice serca powiększone w lewo, tony bardzo głuche, tętno 120, słabo napięte.

Próba założenia sztucznej odmy piersiowej na stronę prawą nie powiodła się z powodu zrostów opłucnowych. Wobec zaburzeń kiszkowych nie można było myśleć o stosowaniu aurosanu. Narazie poprzestałem na leczeniu dietetycznem. Mimo bezruchu ciepłota nie obniżyła się przez cały listopad. Wówczas postanowiłem zastosować przysłany mi przez firmę *„Asmidar"* preparat francuski *„Cinnozyl"*, zawierający: czysty cynamonian benzylu, czystą cholesterynę, kamforę i czystą oliwę, przemytą alkoholem.



Wykres przebiegu gorączki u R. Miecz. lat 19.

Dnia 8. grudnia wstrzyknąłem 5 cm³ *Cinnozyl'u* podskórnie. Początkowo wstrzykiwania powtarzałem co drugi dzień, później codziennie. Ogółem pacjentka otrzymała 23 injekcyj *Cinnozyl'u.*

Ku memu zdumieniu ciepłota po pierwszej już injekcji obniżyła się, jak to wskazują załączone krzywe gorączki. Mimo, że pacjentka odbywała później przechadzki, gorączka nie podnosiła się i dopiero w ostatnich dniach przed wyjazdem zjawiła się tendencja do stanów podgorączkowych.

W płucach szmery oddechowe pozostały bez zmian, natomiast ilość rzężeń znacznie się zmniejszyła. Zaburzenia kiszkowe pozostały bez zmiany, mimo stosowania preparatów garbnikowych, bizmutu, opjum i t. p.

Chorej przybyło na wadze 2300 g.

Oczywiście, z jednego przypadku nie można wyciągnąć żadnych wniosków, mimo że wpływ *Cinnozyl'u* na ciepłotę był w tym wypadku uderzający. Więcej prób nie robiłem, gdyż preparatu gratisowego narazie nie miałem, a w lekospisie K. Ch. m. Warszawy *Cinnozyl* nie figuruje.

Ogłaszam ten przypadek, by zachęcić do prób w wypadkach, gdy nie można założyć odmy, a ciepłota trzyma się uporczywie, mimo bezruchu i leczenia klimatycznego.

LIST DO REDAKCJI.

W odpowiedzi na artykuł Dra Dawidsona, umieszczony w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 45. z r. 1931 p. t. „Rozważanie nad rzeczywistą wartością i niezbędnością stosowania transpulminy w leczeniu zapalenia płuc u dzieci".

„Contra experimentum
Nullum argumentum".

Kiedy przeczytałem artykuł Dra Dawidsona, postawiłem sobie pytanie: co chciał autor w nim powiedzieć i jakie intencje mu przyświecały! Nie będę chyba dalekim od prawdy, jeżeli powiem, że celem jego artykułu było zakomunikowanie o dodatnich wynikach prób leczenia świeżem powietrzem i środkami uspokajającemi z jednej strony, a potępienie innych doświadczeń i prób w sposób niewersalski, mało kurtuazyjny, z drugiej strony.

Ja, osobiście, będąc na miejscu Dra Dawidsona, umieściłbym zamiast „rozważań" krótki przyczynek do leczenia zapaleń płuc w związku z artykułem takim czy innym, nie negując doświadczenia innych i oczywiście nie starałbym się imputować komuś chęci reklamowania się, z chwilą kiedy go nie znam, pamiętając o przysłowiu: „Jak ty komu, tak on tobie". To jest moje zdanie. Nie myślę go narzucać kol. Dawidsonowi.

W ubiegłym roku na łamach tygodnika: „Münch. med. Wschr." toczyła się polemika pomiędzy prof. Schwarzmanem z Odessy i prof. Haberlandtem w Innsbruku na temat leczenia dusznicy bolesnej *(angine pectoris).*

Jakkolwiek obaj zerwali z lecznictwem dotychczasowem, nikt ich nie posądza o chęć reklamy.

Przykładów podobnych znamy cały szereg.

Czyżby kol. Dawidson w każdym takim przypadku chciał widzieć hołdowanie „modzie"? Nie chcę Go o to posądzać. Chcę tylko powiedzieć, że wszyscy lekarze nie mogą być *„glebae adscripti"* jednej metody leczniczej w tych wypadkach, gdy nie uzyskała ona powszechnej aprobaty. „Wszystkie drogi prowadzą do Rzymu".

Dyskusja jakakolwiek na temat zagadnienia poruszonego przeze mnie w „Wiedzy Lekarskiej" z autorem „rozważań" jest siłą faktu bezowocna. Kol. Dawidson nie ma bowiem żadnych doświadczeń z transpulminą. A *„de gustibus non est disputandum"*, z tem zastrzeżeniem, że *„Freiluftbehandlung"* nie jest mi obce i zajmuje swoje zasłużone miejsce w arsenale środków do zwalczania cierpień dróg oddechowych. Materjał jaki podałem w „Wiedzy Lek." wynosił 116 przypadków, zebrałem go w grudniu roku 1930. Obecnie rozporządzam już materjałem przeszło dwa razy większym. Bynajmniej nie w każdym przypadku zapalenia płuc stosowałem i stosuję transpulminę. Wybieram przypadki z rokowaniem gorszem i jeżeli wybrałem ten sposób postępowania, a nie inny, to dlatego, że rozporządzam materjałem porównawczym. Zestawienie dwóch kategoryj chorych, leczonych i nieleczonych transpulminą nie da wtórnego odbicia faktycznego stanu rzeczy. Wszak leczymy nie choroby, a chorych. A niema dwóch chorych podobnych do siebie. Z wyciąganiem wniosków, wypływających z takiego zestawienia, trzeba być bardzo oględnym, szczególnie w zapaleniach płuc u dzieci; posługiwać się jednak niemi możemy. Więcej mi przemawia inne zestawienie, mianowicie: stan u tych samych chorych, *in caetaris paribus,* do chwili zastosowania środka leczniczego i po nim. Oczywiście bez jakiegokolwiek uprzedzenia apriorystycznego i autosugestji. Wszystkie momenty, mogące odegrać tu rolę, należy wziąć na szalę i wtedy wyciągnąć wniosek.

Obserwowałem również dzieci zapadające powtórnie na zapalenie płuc w krótkim odstępie czasu n. p. 3 miesięcznym; pierwszy raz nie leczone transpulminą, drugi raz leczone; obraz chorobowy o charakterze podobnym, odporność prawie ta sama, konstytucja i warunki zewnętrzne te same; przebieg jednak różny w pierwszym i w drugim wypadku.

W odpowiedzi na pytanie, zawarte w końcu artykułu, dlaczego przeszedłem w leczeniu zapaleń włóknikowych płuc u dzieci do stosowania transpulminy, zaznaczę, że odpowiedź ta mieści się już w tej samej pracy, na którą się kol. Dawidson powołuje. Nie sądzę, ażebym miał konieczną potrzebę przypominać Mu, że chinina, optochina, eukupina są metylo-, etylohydro-, izoamylohydro-kupreinami; a więc wszystkie należą do grupy chininy. Zamiana zatem nieistotna. Preparatów tych nie stosujemy — tylko w celu obniżenia gorączki. Cel jest całkiem inny.

W końcu tej odpowiedzi zaznaczyć pragnę, że lekarza, jako przyrodnika, w ujmowaniu zjawisk obowiązuje o b j e k t y w i z m, a w obrazach anatomo-patologicznych i klinicznych ś c i s ł e i ze z n a j o m o ś c i ą r z e c z y p o t r a k t o w a n e u j ę c i e, czego, przyznam się z przykrością, stwierdzić nie udało mi się w artykule Dra Dawidsona.

Nie mogę ani chwili wątpić, ażeby Kol. D. nie uświadamiał sobie, że, czy to w ujmowaniu pewnych zjawisk przyrody, czy też w pociągnięciach natury etycznej, obrał sobie niewłaściwą drogę; widocz- w imię zasady:

„Video meliora, proboque, deteriora sequor".

Dr. med. Franciszek Sienicki.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Eugenjusz I s z o r a. *Praktyczny podręcznik odżywiania dziecka.* Gebethner i Wolff, 1931. Wydawnictwo Rocznych kursów pielęgnowania i wychowania dzieci w Wilnie. Stron 184.

Podręcznik ten powstał jako zbiór wykładów na kursach pielęgnowania dzieci, z przeznaczeniem dla higjenistek i pielęgniarek, stąd więc ujęty jest głównie ze strony praktycznej. Obejmując przedmiot wyczerpująco, jasno i przystępnie, może z korzyścią służyć nietylko tym, dla których był ściśle przeznaczony, lecz również inteligentnym matkom i lekarzowi, zwłaszcza temu, który nie styka się bezpośrednio z kuchnią dziecięcą.

Na treść podręcznika składa się wstęp, omawiający znaczenie różnych pokarmów oraz zasady obliczania wartości pożywienia sposobem kalorymetrycznym i nemowym. Rozdział I omawia odżywianie piersią oseska w I. półroczu, własności pokarmu naturalnego, higjenę karmiącej, technikę oraz przeszkody w karmieniu. Rozdział II poświęcony jest sztucznemu karmieniu, III. traktuje o karmieniu mieszanem, IV. o odżywianiu w II półroczu życia, a więc o dokarmianiu i odłączaniu, wreszcie w rozdz. V. są podane wyczerpująco przepisy na sporządzanie różnych pokarmów dla niemowląt, uzupełnione przepisami mieszanek leczniczych, pióra Dr. Żabko-Potopowicza. Część poświęcona obliczaniu ilości pożywienia jest objaśniona licznemi przykładami, tekst zaś zaopatrzono w dobrze dobrane i udatne ilustracje. Na uznanie zasługuje staranny język, dokładna korekta, czysty druk i dobry papier, — zalety podnoszące istotną wartość podręcznika.

Nie umniejszają jej pewne drobne przeoczenia. To, że w rozdziale o witaminach (str. 11 i 13) witamina D nie jest uwzględniona, lecz jako czynnik przeciwkrzywiczy zaliczona do grupy A, jest widocznie wynikiem wcześniejszego napisania tego rozdziału, podobnie też określenie: „składniki uzupełniające czyli witaminy" (str. 3); w ostatnich czasach do składników uzupełniających zalicza się, obok witamin, inne jeszcze związki organiczne, jak tryptofan, histydyna, cystyna, cholesteryna, karotyna, luteina, lipoidy i in. Niezupełnie zrozumiale dla szerszych kół czytelników wypadło objaśnienie kalorji. Na str. 26 podaje Autor definicję kalorji małej dosyć ogólnie, zamiast ją określić jako ilość ciepła, potrzebną do ogrzania 1 g wody od 14.5 — 15.5° C, a dalej nie akcentuje dość dobitnie, że wartość użytkową pokarmów oblicza się w kalorjach dużych, znaczonych Kal. (nie kal.). Podobnie też na str. 33 należałoby zaznaczyć, że 1 nem = 0,67 d u ż e j kalorji. W tem samem miejscu przeoczono błędy w skrótach: decinem = dn (nie Dn) i cn (nie Cn). Wśród mniejszych niedopatrzeń wymieniłbym: znak fosforu P (nie Ph) (str. 3), gram = g a nie gr. (str. 144), może nie „białko pełnocenne" (str. 4) lecz pełnowartościowe. „Wpływ na trawienie wywiera p r z e ż u w a n i e pokarmów" (str. 11) — u człowieka ż u c i e. Pomiędzy „kasze" zabłąkała się na str. 139 mondamina. Zdanie „z chwilą pojawienia się ząbków (koniec 1. r. ż.), jarzyny nie powinny być przecierane", może być błędnie zrozumiane, należałoby dodać: większej ilości ząbków. Wreszcie rada, aby na czas menstruacji karmiącej, w razie zaburzeń trawienia u oseska, odłączyć i karmić go czasowo sztucznie (str. 82), wydaje mi się dość ryzykowna w zrozumieniu matek lub pielęgniarek.

Z wymienionych niedopatrzeń okazuje się, jak ich jest niewiele i jak są mało znaczące, a dostrzega się je przez zainteresowanie, z jakiem czyta się tę książkę, napisaną tak jasno a z taką ekonomją słów, że na każde zdanie musi się zwrócić uwagę.

Kończę życzeniem, aby ta sumienna praca Autora rozeszła się jak najszerzej wśród lekarzy, pielęgniarek i matek i aby zapowiedziana druga część „Odżywianie dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym" znalazła się jak najrychlej w druku.

Dr. Władysław Bujak.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok V, nr. 24, z 15 grudnia 1931: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego.

Położna, rok IV, nr. 12, z grudnia 1931: A. K o c i u b i ń s k i: Ciąża pozamaciczna. — L. G e r h a r d t: Miesiączka w świetle nowoczesnych poglądów. — Ks. F. C i e s z y ń s k i: O mierzeniu ciepłoty. — H. N e w l i ń s k a: O podwiązywaniu pępowiny.

Nowiny Psychjatryczne, rok VIII, kwartał III—IV z 1931 r.: W. G o r z k o w s k i: Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi w Dziekance. — W. Ł u n i e w s k i: Kolonja dla psychicznie chorych we wsi Deksznie. — B. Ś w i e t ł o w: Spostrzeżenia psychjatryczne zagranicą. — A. W i r s z u b s k i: Rozwód z powodu choroby psychjatrycznej w świetle żydowskiego prawa religijnego. — St. Ś w i e r c z e k: Doświadczenia lecznicze z hexophannatrium.

Przewodnik Pielęgniarski, rok III, kwartał III, rok 1931: W i c k e l - H a i n a: Nowoczesne leczenie psychicznie chorych. — S t e j k o w s k a - D e j t e r o w a: Spostrzeżenia nad wpływem audycyj radjowych na chorych psychicznie. — Z a k r z e w s k a: Prawa i obowiązki pielęgniarza. — A. B a r t o s z a k ó w n a: Koronkarstwo jako czynnik zajęciowo-terapeutyczny.

Przewodnik Pielęgniarski, rok III, kwartał IV, rok 1931: W i c k e l - H a i n a: Nowoczesne leczenie psychicznie chorych (c. d.). — Z a k r z e w s k a: Prawa i obowiązki pielęgniarza (c. d.). — W o ł o w i e c: Zachowanie się tętna w przebiegu chorób.

Opieka nad dzieckiem, rok IX, nr. 10, z października 1931: W S z e n a j c h: Kilka słów o etyce zawodu pielęgniarskiego.

Wiedza Lekarska, rok V, nr. XII, z roku 1931: T. Z a w o d z i ń s k i: Praktyczne wiadomości z hormonologji w zakresie chorób kobiecych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie: J. T y p o g r a f: O zespole wielogruczołowym (dok.). — E. F l a t a u: O epidemji zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1929—1931). Doniesienie II. (dok.). — E. H e r m a n: Nakłucie nadpotyliczne (streszcz. poglad.). — M. U n g a r: Odkrycie zaczynu oddychania — dzieło Warburga, laureata nagrody Nobla. — S. R u b i n r o t: O stosunku rentgenologa do klinicysty. — E. H e r m a n: Odpowiedź. — M. K a c p r z a k: Międzynarodowe mianownictwo chorób i przyczyn zgonów.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 51—52, z 20 grudnia 1931: Wł. S z u m o w s k i: Nauka farmacji w Polsce w ubiegłych stuleciach. — T. B o d a l s k i: Oznaczanie fosforu w soli wapniowo - magnezowej kwasu inozytofosforowego (dok.). — Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka Polska, rok III, nr. 12, za listopad i grudzień 1931: Z. Ł a z a r e w i c z ó w n a: Z okazji 10-lecia Szkoły Pielęgniarek P. C. K. w Poznaniu. Sprawozdanie z VI. Walnego Zjazdu P. S. P. Z. — J. Z e y l a n d: Szczepienie przeciwgruźlicze sposobem Calmette'a jako środek do walki z gruźlicą, wyniki trzech lat szczepień w Poznaniu. — M. M o k s z a ń s k a: Organizacja i technika szczepień przeciwgruźliczych zapomocą BCG. w Poznaniu ze szczególnem uwzględnieniem roli pielęgniarki. — J. S u r a w s k i: W dziesięciolecie Warsz. Szkoły Pielęgniarstwa.

Wiadomości Kas Chorych, rok II, Nr. 20 z 15 października 1931: Dział urzędowy. Doświadczenia lecznictwa kasowego. Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. Dział sprawozdawczy. Higjena pracy i choroby zawodowe. Praca i opieka społeczna. Z życia kas chorych.

Przegląd weterynaryjny, rok XLIV, nr. 12 z grudnia 1931: T. P o r ę b s k i: O fotografowaniu zwierząt. — Z. L e ś n i o w s k i: Przyczynek do eozynofilji krwi szczura przy włośnicy. — S. M i c h a l s k i: Trzy przypadki nowotworów jąder przemieszczonych u psa. — Z. F i n i k: Przypadek wybrocznicy u psa. — A. S z c z y p k o: Przyrządy do tamowania oddechu i ich zastosowanie w medycynie weterynaryjnej. — I. M a t e r n o w s k a: O klasyfikacji mięsa zawierającego drobnoustroje. — M. B e ł t o w s k i: W sprawie kontroli i badania mięsa wprowadzonego w obrót a pochodzącego z innej miejscowości. — J. K w i a t k o w s k i: W sprawie kontroli mięsa pochodzącego z innej miejscowości: — M. B e ł t o w s k i: W sprawie projektu dotyczącego stanowiska lekarzy weterynaryjnych w bekoniarniach. — E. H i r n i a k: Badanie i znakowanie mięsa drobiu. — E. K a l i ń s k i: W sprawie „Gwałtownego kurczenia się rynku pracy dla lekarzy weterynaryjnych. — R a w i c k i: Sprawa posad dla lekarzy weterynaryjnych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Bratislavské Lekárske Listy.

Zeszyt 7. 1931.

R. Halmoš: *Przypadek przerzutu pierwotnego raka płuc do przedniego zwoju centralnego.* Autor opisuje przypadek pierwotnego raka płuc u 58 letniego murarza z objawami monoplegji prawej kończyny górnej z powodu przerzutu wielkości orzecha laskowego w obrębie ośrodków motorycznych. Autor omawia czynniki etjologiczne złośliwego nowotworu narządu oddechowego w łączności ze względnym i bezwzględnym wzrostem tego schorzenia.

Zeszyt 8.

S. Mitaček: *Wpływ kąpieli CO_2 na przebieg napadu haemoglobinuriae paroxysmalis.* Autor na podstawie doświadczenia osobistego dochodzi do wniosków, że działanie wzmożonego napięcia CO_2 w naczyniach włosowatych bez wpływu zimna nie wystarcza do wywołania napadu; warunkiem koniecznym do powstania napadu jest swoiste działanie zimna. Jeśli równocześnie działają wzmożone napięcie CO_2 w naczyniach włosowatych i zimno, wywołany napad jest wówczas o wiele silniejszy i dłużej trwa, aniżeli napad, wywołany przez samo zimno.

Praktický Lékař.

Z. 5. 1931.

Velich: *Leczenie niedokrewności złośliwej przetworami ze suszonych żołądków wieprzowych.* Autor na podstawie doświadczeń osobistych przekonał się, że przetwory, otrzymane ze suszonych żołądków wieprzowych, w przypadkach niedokrewności złośliwej przyczyniają się do zwiększenia ilości czerwonych ciałek krwi i barwika krwi w podobny sposób, jak przetwory wątroby. Wszystkie przetwory wyrabiane są według przepisów amerykańskich. Obok amerykańskiego przetworu *„Ventriculin"* (Parke i Davis), używał *„Ventraemon"* (Degewop, Berlin), *„Mucotrat siccum"* (Nordmarkwerke, Hamburg), *„Stomopson"* (Promonta, Hamburg). Wszystkie wykazały korzystne wyniki. Autor radzi podawać dziennie 15—30 g, a to w dawkach 5—10 g 3, aż do 6 × dziennie. 200 g świeżego żołądka odpowiada 30 g proszku. Leschke podaje przy niezadawalniającym wyniku początkowym aż 50 g dziennie. Przetwór najlepiej podawać w buljonie, mleku, soku malinowym, kompocie, jarzynach. Proszek wyrabiany tylko ze suszonej błony śluzowej podają Henning i Stieger w ilości 40—80 g; jest to przetwór wyrabiany z błony śluzowej jednego albo dwóch żołądków wieprzowych. Większość autorów używa równocześnie z proszkiem kwasu solnego w dawkach znacznych, również w postaci chlorku betainowego. Sam wyciąg ze żołądka okazał się bezwartościowym. Korzyści, wypływające z leczenia przetworami żołądkowemi w przeciwieństwie do wątrobowych, polegają, bądź na ich korzystnym wpływie w przypadkach, w których zawiodła wątroba [1]), bądź na ich niższej cenie. Autor sądzi, że powinno się przetworom żołądkowym więcej uwagi poświęcać, ponieważ wyniki, osiągane przy ich pomocy, są bardzo zadawalniające.

Z. 6.

Camille Lian i A. Blondel: *Ostry obrzęk płuc pochodzenia nerwowego* [2]). Ostry obrzęk płuc uważany jest za objaw, występujący w przebiegu choroby Brighta, nadciśnienia oraz schorzeń tętnicy głównej. Przed kilkoma laty autorzy stwierdzili (1926) ostry obrzęk płuc również przy zwężeniu zastawki dwudzielnej po ciąży. Różnorodność czynników etjologicznych doprowadziła Liana, który potwierdza i rozwija pogląd Merklena, do wypowiedzenia przypuszczenia, że ostry obrzęk płuc jest połączony z nagłem uszkodzeniem naczynio-ruchowych nerwów płucnych. Pogląd ten wyraził o wiele później Bard, który przyjął dwa rodzaje przypadków.

I. Ostra niedomoga lewego serca wywołuje nagłe obciążenie krążenia małego, a tem samem natychmiastowy odruch naczynioruchowych nerwów płucnych. II. Uszkodzenie nerwów naczynioruchowych płuc jest objawem pierwotnym; ostre rozszerzenie naczyń wymaga należytego wypróżnienia krwi z krążenia małego, a jeśli lewe serce nie jest w stanie nadążyć tej nadzwyczajnej pracy — nastaje kryzys. Wkońcu nowe zupełnie spostrzeżenie Doumera wykazuje, że podobne uszkodzenie naczynio-ruchowych nerwów płuc może samo wywołać ostry obrzęk płuc u chorego, który nie wykazywał do owego okresu żadnych zmian sercowo-naczyniowych ani klinicznych, ani rentgenologicznych objawów schorzenia serca lub naczyń.

Według spostrzeżeń Doumera *(Soc. méd. hôp. Paris* 1930, z. 25, str. 1327) objawy nagłego obrzęku płuc z przyczyn nerwowych nie różnią się od objawów klasycznego obrzęku płuc. Ta sama duszność, ta sama obfita, zaróżowiona, bogata w albumin plwocina, również drobne rzężenia w płucach. Nasuwa się myśl, że w podobnym przypadku jest jedyną przyczyną wzmożona nerwowa wrażliwość chorego, ponieważ niedostateczna czynność serca nie jest oparta na zmianach anatomicznych, organicznych i posiada charakter przejściowy. W jednym przypadku tego rodzaju był obrzęk leczony po zwykłych zabiegach natychmiastowych (upust krwi, morfina) lekami uspokajającemi. Doumer doradza stosować belladonnę.

Dr. Ungar (Lwów).

[1]) Renshaw, Leschke, Gutzeit, Neulengracht, Hecht-Johansen i Der Preer.

[2]) Tłum. z „L'année médicale pratique", rocznika, wychodzącego pod redakcją prof. Liana.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 18. — 1931.

E. Friedberger: *Epidemje błonicy ostatnich lat.* Często powtarzane zdanie, jakoby od czasu wykrycia toksyny i antytoksyny błoniczej śmiertelność z błonicy się zmniejszyła, jest niesłuszne. Było tylko zbiegiem okoliczności, że na czas początku ery surowiczej przypadł lekki przebieg błonicy i stąd śmiertelność mniejsza. Przytacza bowiem ścisłe dane autorów z różnych epidemij, z których wynika, że w postaciach cięższych nie uzyskiwano surowicą żadnych pozytywnych rezultatów, lecz te bystre spostrzeżenia przemijają bez echa, a utartym zwyczajem pomyślny wynik łączy się z działaniem surowicy. Sama zaś bakterja, o której zdawałoby się, że jest dokładnie poznaną, pozostaje nadal zagadką. F. przytacza doświadczenia, w których badacz zakażał zjadliwym szczepem błoniczym dzieci i z 2 zakażonych tylko 1 zachorowało na dyfterję i to postać niecharakterystyczną. Toksyna, która ma się znajdować w przesączu z hodowli buljonowej maczugowców błonicy, nie jest wcale identyczną z czynnikiem znajdującym się w ustroju chorym i wywołującym obraz kliniczny błonicy. Wprowadzona bowiem do ustroju, wywołuje odmienny obraz chorobowy. Przy tych rozważaniach, mechanizm działania surowicy staje się bardzo niejasny i wątpliwy. W kwestji dawek surowicy swoistej przytacza 2 statystyki autorów o krańcowych zapatrywaniach: dawek małych i dużych, a efekt jest ten sam, co teorję działania toksyczno-antytoksyczną bardzo podważa. Reakcja Schicka wydaje się również F. nieswoistą, ponieważ przy badaniu ludów podzwrotnikowych i północnych, a więc tam, gdzie błonica nie występuje, reakcja ta wypadała czasem dodatnio, — tłumaczenie więc zakażeniem utajonem zupełnie odpada.

E. Hoke: *Wzmożenie wrażliwości skóry na jod w chor. Basedowa, tyreotoksykozach, tyreotoks. stygmatyzowanych i u sympatykotoników.* U chorych z obj. tyreotoksycznemi, nawet lekko zaznaczonemi, występuje dodatnio reakcja jodowa doskórna. Wykonanie: około 0,2 cm^3 0.8% roztw. *natr. jod.* wstrzykuje się doskórnie w formie pęcherzyka, równocześnie dla kontroli autor wytwarzał pęcherzyk z soli fizjol., histaminy i tuberkuliny. W przypadkach tyreotoksykozy w sąsiedztwie pęcherzyka z jodem w czasie od kilku do 30 min. występuje żywe zaczerwienienie i lekki obrzęk. Próby kontrolne są bez zmian, tylko w 2 godz. pęcherzyk tuberkulinowy wykazuje objawy, spotykane w reakcji Mantoux. Czas resorbcji pęcherzyka jodowego w przypadkach dodatnich jest silnie przedłużony w porównaniu z próbami kontrolnemi.

M. Oppenheim, A. Fessler: *Leczenie wiewióra trypaflawiną.* Metoda ta stosowana w formie inj. dożylnych, ma znaczenie w połączeniu z leczeniem miejscowem i to w postaciach przewlekłych, zwłaszcza recydywujących po prowokacjach, dalej w wszystkich powikłaniach wiewiórowych.

M. Wülfing: *Narkoza Ombrédanne, jako uzupełnienie narkozy awertynowej przez odbytnicę.* Awertyna w ilościach 0,06—0,1 g na kg ciała, stosowana w klyzmie, wywołuje znieczulenie ogólne, jednak niezbyt głębokie. Pogłębienie narkozy można uzyskać przez eter w marce Ombrédanne'a, nie narażając chorego na powikłanie płucne, ponieważ ilości eteru są wprost znikome.

A. Axen: *Przyczynek do leczenia ischiasu:* Zaleca wstrzykiwanie epiduralne roztworu 0.1% B eukainy, w zamroczeniu chloretylowym.

S. Bornstein: *Zachowanie się soku żołądkowego u osobników młodych z t. b. c. kości i stawów.* Porównując kwasoty soku żołądkowego dzieci niegruźliczych i gruźliczych, procentowo wykazuje, że u dzieci zdrowych znajduje wprawdzie hipo-, czy achylję, jednak znacznie częściej u dzieci z zmianami t. b. c. w stawach i kościach. Nie łączy on tego zjawiska bezpośrednio z gruźlicą,

lecz z ogólnemi warunkami, w jakich te dzieci żyją, które się przyczyniły do wystąpienia gruźlicy.

A. Kral: *Izoaglutyniny w płynie mózgowo-rdzeniowym.* Autor podaje statystykę 55 przypadków schorzeń nerwowych, z których u 11 stwierdził w płynie mózgowo-rdzeniowym obecność ciał zlepnych na własne krwinki. Co do źródła ich powstawania sprawa nie jest wyjaśniona.

E. Brinkmann: *Szybki sposób stwierdzania plazmodjów malarji.* Na szkiełku podstawowem daje się oddzielnie trzy krople 2% alkoh. błękitu brylantkrezylowego. Do owych kropli dodaje się po kropli krwi, pobranej z opuszki palca i po nałożeniu szkiełka nakrywkowego, preparat można oglądać. Tym sposobem barwione przedstawiają się plazmodja jako okrągłe, ziarniste, ciemno błękitne ciałka.

E. Sonnenfeld: *Preparat z tylnego płatu przysadki mózgowej (Physormon) stosowany w położnictwie.* Preparat ten stosuje się celem wzmożenia lub wywołania perjodycznych skurczów m. macicznego. Używa się go w czasie lub po porodzie.

E. Frank: *Ulepszenie wirownicy przez przyrząd, umożliwiający zwirowanie małych ilości płynów.* Modyfikacja polega na wkręceniu w dno epruwetki wirówki przyrządu, mającego na powierzchni rynienkowate wgłębienie, które po zwirowaniu wykręca się, a jej zawartość wprost z rynienki wylewa się na szkiełko podstawowe, przez co nawet małe ilości osadu można zużytkować.

O. Straus: *Rak i badania nad rakiem* (c. d.). Autor zastanawia się nad t. zw. *stadium praecancerosum.* Do niego można zaliczyć występujące na bł. śl. leukoplakje, starcze hiperkeratozy, polipy przewodu pokarmowego i t. d. Następnie opisuje doświadczenie Rhoda Erdmanna polegające na wywołaniu przez wstrzyknięcie filtratu z nowotworu szczura powstanie u owego osobnika guza wątroby i śledziony. Obwinia on o powstanie owego guza aparat siateczkowo-śródbłonkowy. Tłumaczy on swoje zapatrywanie następująco: istnieje *ens malignitatis,* z którem wydolny aparat s. ś. daje sobie radę, natomiast w pewnym wieku, gdy aparat s. ś. staje się niewydolny, wtedy owa *ens malign.* może zadziałać, powodując powstanie guzów nowotworowych. Jonescu znajdował we krwi osobników z nowotworem złośliwym twory, odmienne od tworów morfotycznych krwi i uważa je za komórki nowotworowe, w krwiobiegu się znajdujące. Mogą to jednak być komórki ukł. c. białych, zdegenerowane pod wpływem *„virus"* nowotworowego. Dalej przedstawia doświadczenie, w którem po przecięciu na szyi królika n. współczulnego, występowanie raka terowego znacznie jest szybsze i częstsze.

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 października 1931 r.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20. X. 1931 roku przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki T-wa.

3. Kol. Sznajderman I. wygłosił odczyt p. t. *„Przypadek połowiczej niepotliwości twarzy"* (streszczenie własne).

Mężczyzna, lat 23, z zawodu rolnik, poci się i to nadmiernie, po prawej stronie twarzy, a po lewej jakoby wcale się nie poci. Pocenie to występuje przy lada sposobności, wystarczy np. pobyt w krępującem go otoczeniu, przyjęcie posiłków i t. p. Ma to trwać conajmniej od 4 lat. Dziedzicznie nie obciążony. Kiłę neguje. Przedmiotowo stwierdza się następujące objawy:

Bardzo lekki niedorozwój lewej połowy twarzy, zwężenie szpary powiekowej, zwężenie źrenicy, zaznaczone zapadnięcie gałki ocznej, wszystko z lewej strony; lekkie odbarwienie tęczówki; ta sama połowa twarzy łącznie z uchem są czerwieńsze. Co do zwężenia szpary powiekowej należy dodać, że może ono w części zależeć także od zapalenia przewodu łzowego; z tego powodu oko lewe silnie łzawi.

Obserwując chorego po podaniu mu aspiryny wraz z gorącą herbatą z cytryną lub w szafce elektrycznej, spostrzega się istotnie bardzo silne pocenie prawej połowy twarzy; łącznie z uchem, szyją, barkiem, karkiem i owłosioną częścią głowy po grzbiet łopatki z tyłu i obojczyk z przodu, przy zupełnej suchości lewej strony w tym samym obszarze. Pocenie po prawej stronie najwyraźniej występuje, gdy umieszcza się chorego w szafce elektrycznej. Pocenie wtedy towarzyszy o wiele wyraźniej silne zaczerwienienie z odcieniem fioletowym prawej połowy twarzy, czoła, ucha i karku. Reszta ciała nie wykazuje różnicy potliwości obu stron.

Po zastrzyknięciu choremu 1/100 pilokarpiny pocenie dość silnie występuje naprzód w lewej połowie czoła, mniej znaczne w całej pozostałej połowie twarzy, po prawej stronie występuje później, zczasem jest obfitsze i po prawej stronie nieco przeważa, na czole jednak jest zawsze po prawej ledwie zaznaczone. Natomiast uderza zwiększona potliwość l. strony czoła, utrzymująca się niezmiennie do końca doświadczenia.

W ciągu tego doświadczenia lewa strona silniej się zaczerwienia, zwłaszcza ucho, różnica jest jednak mniejsza, jak w doświadczeniu w szafce elektrycznej.

Wstrzyknięcie acekoliny było bez wyniku, również adrenaliny. Wstrzyknięcie atropiny w 4 minuty po wstrzyknięciu pilokarpiny powstrzymało dalsze pocenie. Wstrzyknięcie adrenaliny w 4 minuty po wstrzyknięciu pilokarpiny nie powstrzymało dalszego pocenia.

Poza temi nieprawidłowościami u chorego stwierdza się, pewien infantylizm, a zresztą pod względem organicznym stosunki neurologiczne prawidłowe.

Streszczając, mamy u naszego chorego lewostronny zespół Hornera nieznanego pochodzenia, bo nie towarzyszą mu żadne objawy schorzenia lub uszkodzenia nerwu współczulnego. Mimo skarg chorego na stronę pr. twarzy, uważamy stronę lewą za patologiczną, bo ta strona w normalnych warunkach nie poci się, ani nie czerwieni się odpowiednio. Za zaburzenia patologiczne zasadnicze uważamy więc pełny *zespół porażny lewego n. sympatycznego twarzowo-ocznego, a nie stan podrażnienia n. sympatycznego po str. prawej.*

Przypadek przedstawiono z powodu paradoksalnego zachowania pocenia się wobec bodźców centralnych i obwodowych. Na środki działające centralnie włókna potowydzielnicze i rozszerzające naczynia po l. stronie twarzy okazują się niepobudliwe, są natomiast pobudliwe i to poniekąd nawet nadmiernie pod wpływem pilokarpiny. To ostatnie zachowanie wykazuje, że neurony sympatyczne, najbardziej obwodowo leżące, muszą być dotknięte, przyjmując, że unerwienie potowydzielnicze jest wyłącznie zależne od włókien sympatycznych.

Identyczne zachowanie się chorych z porażonym nerwem współczulnym szyjnym, wskutek urazów lub wycięcia i w zespole Brown-Sequard'a urazowym, stwierdzili Förster, Guttman i List w swoich przypadkach. Potwierdza to raz jeszcze słuszność naszego zapatrywania, że strona niepotliwa jest chora. Guttman i List dla wytłumaczenia sprzeczności działania środków farmakologicznych centralnych i pilokarpiny, uciekają się do hipotezy, że obok sympatycznego istnieje także parasympatyczne unerwienie gruczołów potowych z ośrodkiem w opuszce, skąd włókna przebiegają w nerwie twarzowym, po części, odłączając się potem do gałązek obwodowych *n. v.* W pracach swoich, autorzy ci pomijają zachowanie się naczynioruchowe twarzy, nie dostrzegli więc, że rozbieżność odczynu wasomotorów pokrywa się z rozbieżnością działania środków farm. na narząd potowydzielniczy. Tłumaczenie ich nie wyjaśnia więc rozszerzenia naczyń po stronie porażonego *sympaticus* pod wpływem pilokarpiny, z drugiej strony zawartość włókien potowydzielniczych w n. VII. jest niewielka i tak silnego pocenia po pilokarpinie niezdolna jest wytłumaczyć, a wreszcie nie wyjaśnia, dlaczego w przeciętnych warunkach życia, strona chora zawsze jest sucha, a strona zdrowa conajmniej lekko spocona. Nie tłumaczą też ich zapatrywania, dlaczego pod wpływem pilokarpiny poci się cała twarz, a nie poci się odpowiednio prawa strona czoła w naszym i w ich także przypadkach. Wreszcie autorowie mają tylko jeden przypadek wyłuszczenia całkowitego n. sympatycznego wraz ze wszystkiemi zwojami, na którym swoją teorję opierają.

Wobec tych zastrzeżeń wydaje się nam dopuszczalne inne tłumaczenie, którem posługuje się także Braucker, że w pewnych przypadkach powstaje stan nadmiernej pobudliwości neuronów pozazwojowych lub jeszcze bardziej obwodowo leżących, po odcięciu ich od neuronów bardziej centralnych. Wtedy one nie oddziaływują, bo są odłączone od swych wyższych ośrodków, na bodźce centralne takie, jak np. aspiryna i emocje lub rozgrzanie się przy jedzeniu, a reagują i to czasem nadmiernie, na czynnik obwodowy, jakim jest pilokarpina. Ta nadmierna wrażliwość (po pilokarpinie) obwodowego neuronu sympatycznego przypomina analogiczne zjawisko wygórowania odruchów systemu nerwowego animalnego w przypadkach wyłączenia neuronów obwodowych do ośrodków wyższych np. wzmożenie odruchów ścięgisto-okostnych po przerwaniu ciągłości dróg piramidowych.

Przypuszczenie nasze tłumaczy też zachowanie się wazodylatacji na obu stronach twarzy, która zresztą obejmuje ten sam obszar, co pocenie. Wiadomo bowiem, że do parodoksów działania pilokarpiny należy też rozszerzenie naczyń obwodowych twarzy.

Nadmierna potliwość prawej t. j. zdrowej strony znajduje analogję w nadmiernej pobudliwości potowydzielniczej i włosoruchowej, jaką obserwujemy naokoło obszarów zniesienia czucia, po-

cenia i odruchu pilomotorycznego przy zajęciu nerwów czuciowych. Jest to, jakby wyrównawcze wzmożenie pobudliwości, którego celem mogłoby być wyrzucenie nazewnątrz tej ilości potu przez najbliższą zdrową powierzchnię skóry, która przez obszar chorej skóry wydobyć się nie może. Oczywiście jest to hipoteza.

Zarówno zapatrywanie Guttmann'a, jak i nasze w tej sprawie, nie tłumaczą, dlaczego w doświadczeniu pilokarpinowem prawa strona czoła prawie się nie poci. Chyba przyjmiemy, że po obrażeniu n. sympatycznego występują działania hamujące i odhamowujące jednej strony na drugą, więc, wobec suchości skóry na lewej stronie twarzy, nadmierne pocenie prawej, a gdy sztucznie wywołujemy pocenie po lewej stronie twarzy, zapomocą pilokarpiny, to powierzchnia najwięcej się pocąca po str. lewej, więc czoło, zahamowuje pocenie odpowiedniego obszaru skóry po drugiej stronie.

Do tego przypadku, jak i do tylu innych, możemy zastosować powiedzenie Fridberga w pracy, która wyszła w r. 1931 i zajmuje się zespołem p. Frey, że odczyny wegetatywne okolicy twarzy są nadzwyczaj zawiłe i w obecnym stanie naszej wiedzy niezawsze i nie we wszystkiem zrozumiałe.

4. Kol. Wagner K. wygłosił odczyt p. t. *„Przyczynek do symptomatologji zwężenia i zamknięcia światła żyły próżnej górnej“* (streszczenie własne) *).

Prelegent podał 4 przypadki, obserwowane przez niego, zaburzenia w krążeniu krwi w górnej próżnej żyle i 1 przypadek w dolnej żyle próżnej. W 1 przypadku przyczyną zaburzenia była gruźlica gruczołów śródpiersia, a w 4 przypadkach nowotwór złośliwy. W jednym z nich sekcja wykazała, że miejsce wpadnięcia górnej żyły próżnej do przedsionka sercowego było całkiem zatkane przez 2 przerosty nowotworu, wielkości $^1/_2$ gołębiego jaja, wgłębiające się, z tyłu i góry do jamy tego przedsionka. Oprócz tych 5 przypadków, prelegent podał jeszcze 2 przypadki nowotworów śródpiersia, gdzie za życia brakowało objawów obocznego żylnego obiegu na skórze klatki piersiowej i brzucha i na sekcji w obu przypadkach rzeczywiście górna żyła próżna była drożną. Kliniczne objawy, które prelegent obserwował w swoich przypadkach były następujące: sinica i nabrzmienie twarzy występowały u wszystkich 4 chorych z zaburzeniami w górnej próżnej żyle. Przy nachylaniu tułowia naprzód i sinica i obrzmienie twarzy występowały u wszystkich 4 chorych z zaburzeniami w górnej żyle próżnej. Przy nachylaniu tułowia naprzód sinica i obrzmienia wybitniej się nasilały. Jeden z chorych przytem doznawał uczucia gorąca w głowie i mógł znosić taką pozycję ciała, tylko w ciągu bardzo krótkiego czasu. Znamiennem było, że przy wyprostowaniu tułowia sinica i obrzmienie twarzy wracały do poprzedniego stanu bardzo powoli.

Kaszel i fizyczny wysiłek nasilały powyższe objawy. Jednak objawy te nie były wyłącznie właściwe tylko zwężeniu lub zamknięciu górnej żyły próżnej, gdyż były one obserwowane także, choć może nie w takim znacznym stopniu, w przypadkach, gdzie żyła ta była drożną. Wytrzeszcz gałek ocznych był stwierdzony w 3 przypadkach na 4, z przeszkodą w górnej próżnej żyle i w 1 przypadku, gdzie takiej przeszkody nie było. Brak tchu był obserwowany we wszystkich przypadkach z przeszkodą w górnej żyle próżnej i bez niej. Krwotoki płucne były w 3 przypadkach na 4 przy przeszkodzie w górnej żyle próżnej i odznaczały się niezwykłą uporczywością.

Nabrzmienia i obrzęk skóry klatki piersiowej był spostrzegany w 3 przypadkach na 4 przy przeszkodzie w górnej żyle i w jednym przypadku, prawda, że tylko z jednej strony, bez takiej przeszkody. Najwięcej charakterystyczne dla znacznego zwężenia i zamknięcia światła górnej i dolnej żył próżnych, prelegent uważa obecność na skórze klatki piersiowej i brzucha znacznych, wężykowatych, rozszerzonych żył, które były spostrzegane we wszystkich 4 przypadkach z przeszkodą w górnej żyle próżnej, a w 1 przypadku z przeszkodą w dolnej żyle czczej, a nie spostrzegano ich w 2 przypadkach, gdzie przeszkody nie było. Dla różniczkowego rozpoznania, czy przeszkoda tkwi w górnej, czy w dolnej żyle próżnej, należy się przekonać, w jakim kierunku krew płynie w rozszerzonych żyłach nabrzusznych: przy przeszkodzie w górnej żyle krew płynie z góry na dół, a przy przeszkodzie w dolnej zdołu do góry. Rozszerzenie powierzchownych żył na tyle klatki piersiowej przemawia za tem, że przeszkoda w górnej żyle czczej znajduje się między sercem, a ujściem żyły nieparzystej. Dalej prelegent omawia głębokie i powierzchowne oboczne drogi przy zamknięciu górnej żyły czczej, oboczną drogę żyły wrotnej i przytacza swe doświadczenia na zwłokach z podwiązaniem górnej żyły próżnej nad i pod wpadnięciem do niej żyły nieparzystej i wypełnianiem układu żylnego masą „Tejchmanna“, które miały na celu ustalenie głębokich i powierzchownych, obocznych dróg w omawianem cierpieniu. Omówiwszy krótko odnośne piśmiennictwo, prelegent w końcu rozpatrzył etjologję, patogenezę i rokowanie w zamknięciu górnej żyły próżnej.

Dyskusja: kol. Starkiewicz (streszczenie własne). Przypomniał, że w Tow. Lek. Warsz. Goldflam w r. 1890 przedstawił przypadek zarośnięcia żyły głównej górnej, potem Starkiewicz w r. 1909 i 1911 przedstawił preparaty anatomiczne i omawiał obraz kliniczny i różniczkowy zamknięcia światła żyły głównej górnej i pęknięcie tętniaka do niej.

Zarośnięcie żyły, w przypadku pierwszym Starkiewicza, miało miejsce poniżej ujścia żył nieparzystych, w miejscu przygięcia listka ściennego osierdzia w trzewny. Rozszerzenie żył na klatce piersiowej i na ścianie jamy brzusznej było silne.

Sprawę różnych odmian krążenia obocznego w takich przypadkach bardzo szczegółowo i przejrzyście opracował w r. 1902 J. Fischer z Jeny.

Obok krążenia wewnętrznego (przez *v. mammaria ext., epigastrica superior, cava inf.*) i zewnętrznego (przez *v. azygos, hemiazygos, lumbales, ileolumbales)*, możliwe jest jeszcze zużytkowanie tylnych gałązek głębokich żył międzyżebrowych, a dalej rdzeniowych i krzyżowych, również ku żyle głównej dolnej. Jednakże krążenie oboczne wewnętrzne ustalono raczej pospolicie krążenie ważań anatomicznych. Klinicznie spostrzegano pospolicie krążenie zastępcze zewnętrzne, jakkolwiek ustrój dla wytworzenia go ma do pokonania większe trudności w postaci licznych zastawek (zwróconych ku górze) w żyłach sutkowych, których żyły nieparzyste prawie nie posiadają.

W zasadzie zniknięcie światła żyły głównej powstać może tylko w następstwie długotrwałej sprawy uciskowej, ze względu na oporność ściany żylnej *(Isolator pathologischer Prozesse* Virchowa). W przypadkach tętniaka odbywa się to zapewne przez przejście sprawy zapalnej *(periaortitis)* na błonę surowiczą i tkankę żylną. Sprzyjać też może zapaleniu żyły, prężenie się okresowe worka tętniczego i ucisk perjodyczny na żyłę.

Ostre zamknięcie żyły głównej górnej realizuje w pewnym stopniu pęknięcie tętniaka do niej. Tu jednak oczywiście niema czasu na powstanie rozszerzeń żylnych i sprawę cechuje ostry obrzęk głowy, szyi i górnej połowy tułowia oraz nagle powstała niezmierna sinica.

Kol. Gluziński zwraca uwagę na ostre zamknięcie żyły próżnej górnej. Cechuje je ostry obrzęk i sinica twarzy i szyi oraz duszność. Po kilku dniach chory ginie albo zaburzenia krążenia wyrównują się. Rozszerzenia żył powierzchownych zdarzają się w zamknięciu obu żył próżnych górnej i dolnej. O umiejscowieniu zamknięcia rozstrzyga zatem kierunek prądu krwi. Zasługą kol. Wagnera jest zwrócenie uwagi na ten objaw. Znaczenie żyły wrotnej dla wyrównania krążenia jest nieznaczne i szybko tworzą się odbytnicze guzy krwawnicowe. Przyczynami zamknięcia żyły próżnej górnej są: 1) nowotwory (skrzepliny), 2) kiła (kiłowe zapalenie okołożylnej), 3) tętniaki części wstępującej i zstępującej tętnicy głównej, nigdy łuku. Rokowanie pomyślniejsze jest w zamknięciu żyły próżnej dolnej, nie górnej.

Kol. Chodkowski (streszczenie własne). Spostrzegał na stole sekcyjnym przypadek całkowitego zamknięcia światła głównej żyły górnej u 60-letniego mężczyzny. Zamknięcie było spowodowane przez nowotwór górnego płata prawego, wychodzący z oskrzela nadtętniczego. Nowotwór ten przerastał do worka osierdziowego, następnie przez ścianę do światła górnej żyły próżnej, zamykając jej światło aż po ujście żyły nieparzystej, która również była niedrożna. Krążenie było wyrównane przez połączenia dodatkowej żyły nieparzystej krótkiej *(v. hemiazygos accessoria)* z żyłą podobojczykową po stronie lewej i przez najwyższą żyłę międzyżebrową *(v. intercostalis suprema)* która łączyła się gałęzią z żyłą podobojczykową prawą. W ten sposób prąd krwi żylnej z głowy, szyi i kończyn górnych był kierowany przez wspomniane wyżej żyły częściowo bezpośrednio do żył nieparzystych, częściowo zaś przez żyły międzyżebrowe do żyły sutkowej wewnętrznej i dalej do dolnej żyły głównej. Wszystkie żyły były znacznie rozszerzone. Jednak powierzchowne połączenia żylne nie rozszerzyły się tak znacznie, jak wewnętrzne. W podobnych przypadkach niekiedy już na pierwszy rzut oka, można przypuszczać istnienie zamknięcia w próżnej żyle dolnej. Wskazuje na to niestosunek przejawów zaburzeń w krążeniu, to jest obrzęków i sinicy w obrębie głowy, szyi, kończyn górnych, a częściowo i górnej części klatki piersiowej — i brak takich zmian w obrębie dolnej części tułowia i brzucha (brak puchliny) i kończyn dolnych. Niestosunek ten może mieć doniosłe znaczenie dla rozpoznania zwężeń i zamknięć górnej żyły głównej zwłaszcza, że rozszerzenia powierzchownych żył podskórnych nie zawsze się spotyka, krążenie bowiem może wyrównać się głównie przez połączenia żył głębokich.

Kol. Paszkiewicz podkreśla znaczenie żyły wrotnej w wyrównaniu zaburzeń krążenia w przypadkach zamknięcia żyły

---

*) Ukaże się w jednym z najbliższych numerów P. G. L.

próżnej górnej. Nowotwory nie powodują szczególnych skłonności do tworzenia się skrzeplin w żyłach. Do powstawania skrzepów potrzeba trzech warunków a) zwolnienie krążenia krwi, b) zmiany w ścianie naczynia i c) zmian we krwi, które nie zawsze razem występują. Najczęściej nowotworowe przerastanie ściany naczynia zamyka jej światło.

.Kol. Orłowski (streszczenie własne). Główną drogą, podaną przez prelegenta i przedmówców, łączącą główną żyłę górną, w razie zwężenia lub zamknięcia jej światła, z żyłą wrotną należy uzupełnić jeszcze 2 drogami: 1-sza biegnie przez *v. azygos vv. oesophageae, v. coronaria ventriculi, vv. gastricae breves, gastroepiploica sinistra do v. lienalis.* Nadmierne rozszerzenie żył, należących do tego zespolenia może powodować, w razie ich przebicia, krwotok z żył przełykowych lub żołądkowych, który może być przyjęty za krwotok płucny. Drugie zespolenie biegnie początkowo temi samemi żyłami, co i pierwsza droga, odgałęziając się niżej na odcinku *vena coronaria ventriculi,* skąd krew może dalej podążać do *vena portae* przez *vena gastroepiploica dextra mesenterica superior.* W zakresie tych żył może powstawać również krwotok.

5. Kol. Markert: *„Rola amonjaku w kwasicy doświadczalnej"* (streszczenie własne). W pracy swej, prelegent starał się wykazać rolę, jaką odgrywa amonjak w zachowaniu równowagi kwasowo-zasadowej oraz w zobojętnianiu kwasów, wydalanych z ustroju w kwasicy doświadczalnej.

Badania przeprowadził w II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych U. W., podając chlorek amonu w ilości 0,2—0,3 g na kilo wagi. Amonjak określał we krwi i moczu. U osób zdrowych stwierdził wraz z wzrostem zakwaszenia — spadek pH moczu, zasobu zasad, zwiększoną diurezę oraz wzmożoną zarówno odsetkową, jak i ogólną ilość amonjaku.

U osób z przewlekłem zapaleniem nerek, pomimo spadku zasobu zasad, ilość amonjaku, zarówno odsetkowa, jak i ogólna, zwiększała się bardzo nieznacznie. Prelegent określał również amonjak we krwi u osób z kwasicą doświadczalną. Wartości amonjaku pozostają bez zmian.

Wnioski: 1) W kwasicy doświadczalnej u ludzi powstaje wzmożone wydzielanie amonjaku oraz moczu, które wzrasta wraz z wzrostem zakwaszenia. Ustaje nie z chwilą przerwania zakwaszenia, lecz po pewnym czasie, w miarę osiągnięcia przez pH moczu wartości okresu przygotowawczego.

2) Zawartość amonjaku we krwi pozostaje bez zmian.

3) Jako źródło wytwarzania amonjaku należy przyjąć nerkę. Amonjak służy do zobojętniania zwiększonej ilości wydzielanej przez nią kwasów. Powinien być uważany, jako środek obronny nerki przeciw zbyt kwaśnemu moczowi, przepływającemu przez kanaliki.

4) Zdrowa nerka broni się lepiej, wytwarzając, w miarę zakwaszenia większą zarówno procentowo, jak i ogólną ilość amonjaku. Nerka chora tej zdolności nie posiada: pomimo zakwaszenia, zagrażającego całemu ustrojowi, ilość amonjaku wzrasta bardzo nieznacznie.

Dyskusja: Kol. Rosnowski stwierdza iż, według pracy prof. Modrakowskiego, wszelkie obrzęki, zatem i nerkowe, są wskazaniem dla stosowania chlorku amonu. Wiemy natomiast, iż stan niedomogi nerek jest kwasicą niewyrównaną. Należy przeto koniecznie ustalić ścisłe wskazania dla zakwaszenia, by nie wyrządzać szkody chorym.

Kol. Markert uważa, iż w ostatnich czasach zbyt szeroko stosowano różne środki zakwaszające ($CaCl_2$; $(NH_4)Cl$ i t. p.). Praca jest ogniwem doświadczeń nad wpływem kwasicy na ludzi zdrowych i chorych. Dotychczasowe wyniki wskazują, iż nie należy stosować zakwaszenia, gdy niema pewności, że nerki są zdrowe. Z drugiej strony wykazują one, że amonjak najprawdopodobniej tworzy się w nerkach, a nie wątrobie lub innych narządach.

Kol. Orłowski (streszczenie własne). Praca Kol. Markerta stanowi jedno z ogniw prac, wykonywanych od $1^1/_2$ lat w II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych naszego Uniwersytetu. Mają one na celu ustalenie wpływu na ustrój zdrowy oraz chory sztucznego zakwaszenia ustroju, które dziś poleca się, jako metodę leczniczą. W chorobach nerkowych polecono ją ze względu na to, że powoduje ona wzmożenie diurezy. Otóż badania kol. Markerta, potwierdzając moczopędne działanie zakwaszenia ustroju, jednocześnie z tem ustalają, że przynajmniej w stanach, gdy nerka jest niewydolna, leczenie to nie powinno być stosowane. Przekonaliśmy się wprawdzie, że nawet u ludzi ze zdrowemi nerkami zakwaszenie ustroju może wywołać lekkie podrażnienie nerek, gdy jednak zakwaszenie to prowadzi się ostrożnie, podrażnienie nerek szybko ustępuje z odstawieniem chlorku amonu, tymczasem metoda jednocześnie może wywołać bardzo dodatni wpływ, np. na uporczywy nieżyt miedniczek nerkowych, o ile nerki nie straciły zdolności zagęszczania moczu. W tych i im podobnych przypadkach metoda leczenia zakwaszeniem ustroju zasługuje na polecenie. Badania kol. Markerta są cenne i pod tym względem, że rzucają światło na rolę amonjaku w kwasicy, wskazując, że ustrój przy tej pomocy chroni nerki od nadmiaru kwasów.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *K. Chodkowski.*

Towarzystwo lekarzy szkolnych.

Protokół z posiedzenia w dniu 17 września 1931 r.
Przewodniczący: Dr. Stanisław Kopczyński.
Sekretarz: Dr. J. Sobolewska.

Przewodniczący poświęca kilka serdecznych słów pamięci zmarłego (w czerwcu) lekarza szkolnego Dr. Kurtza, sumiennego pracownika w dziedzinie higjeny szkolnej.

Następnie przewodniczący oznajmia, że kapituła orderu Polonia Restituta przyznała to wysokie odznaczenie Francuzowi, Dr. Dufestel'owi (z Paryża) wybitnemu higjeniście, twórcy wielu artykułów i podręczników higjeny szkolnej: uczony ten, zawsze życzliwy dla Polaków, przyczyniał się do propagandy polskości jeszcze przed wojną, ułatwiając na zjazdach międzynarodowych organizowanie komitetów polskich, mimo sprzeciwu zaborców. Wobec tych zasług proponuje przewodniczący, aby Wydział higjeny szkolnej wysłał do Dr. Dufestel'a powinszowanie z okazji odznaczenia, na co zgadzają się wszyscy obecni.

Dalej przewodniczący oświadcza, iż organizację higjeny szkolnej spotkał cios, albowiem w poszukiwaniu możliwości oszczędnościowych rząd zniósł etaty lekarzy szkolnych, a w umowach kontraktowych liczbę godzin mocno zredukował. Stało się to w chwili, gdy higjena szkolna znajdowała się w pełni rozwoju, a paryski kongres pedagogów, w których brało udział 22 delegatów różnych państw, uznał, że organizacja higjeny szkolnej w Polsce, zwłaszcza w szkołach średnich należy do najlepszych nie tylko w Europie, lecz na całym świecie.

Wydział higjeny nie spoczywa w usiłowaniu, aby zarządzenie redukujące pracę lekarzy szkolnych możliwie złagodzić. W obronie stanowiska lekarza szkolnego wysunięto różne motywy jak: wartość opieki higjenicznej w medycynie zapobiegawczej, i szczególna potrzeba dozoru zdrowotnego w ciężkiej pod względem ekonomicznym dobie obecnej, gdy dalej zwrócono uwagę, że inne państwa mimo ciężkiego kryzysu, który je dotknął nie redukują lekarzy szkolnych dlatego, że opieka higj. w szkole przyczynia się do zmniejszenia chorobowości, a tem samem kalkuluje się wprost materjalnie, dalej wskazano, że zarządzenie redukujące godzi w los wielu lekarzy, którzy rzuciwszy praktykę prywatną, pracują wyłącznie w higjenie szkolnej, a teraz zwiększą szeregi bezrobotnych; obok tych wysunięto jeszcze inne argumenty, — przewodniczący ma poważne nadzieje, że budżet na rok 32/33 potraktuje szerzej potrzeby higjeny szkolnej. Bardzo korzystne wrażenie na czynnikach decydujących zrobiło obywatelskie stanowisko lekarzy, którzy mimo przeniesienia w stan nieczynny, pracują nadal w niezmniejszonym zakresie.

Dr. Mitkiewicz wygłasza następnie referat p. t. *„Minimalny zakres pracy lekarza szkolnego w dobie obecnej"*. W roku szkolnym 1931/32 liczba godzin przeznaczonych tygodniowo na opiekę higjeniczno-lekarską w państwowych gimnazjach i zakładach kształcenia nauczycieli, ulega znacznemu zmniejszeniu. Wobec tego musi z konieczności zmniejszyć się i zakres tej opieki.

Uważając nadal instrukcję z 1918 r., jako program maximum, podług którego lekarz układa sobie pracę w szkołach, gdzie liczba godzin nie zmniejszyła się (szkoły prywatne, szkoły państwowe — zawodowe oraz inne, w których lekarze kontraktowi lub etatowi jeszcze pracują w poprzedniej liczbie godzin aż do wygaśnięcia umów lub do końca stanu nieczynnego), prelegent omawia, jakie czynności i w jaki sposób ze względu na ich znaczenie musi lekarz szkolny wykonać nawet w tym znacznie ograniczonym czasie.

1) Dozór nad stanem sanitarno-higjenicznym szkoły pozostaje w tym samym zakresie.

2) Dozór nad stanem zdrowotnym młodzieży:

a) badania indywidualne muszą być ograniczone do szczegółowych badań uczniów nowoprzybyłych, kończących szkołę i jednej środkowej klasy IV, lub kursu III, następnie młodzieży stałej, chorowitej, zagrożonej i rekonwalescentów. Karty zdrowia pozostają te same. Zbieranie przez lekarza ankiety o warunkach domowych uczniów oraz zawiadamianie rodziców na druczkach o wynikach badania muszą w zasadzie odpaść, pozostanie tylko obowiązek porozumiewania się bezpośredniego w przypadkach najważniejszych — za pośrednictwem wychowawcy, który z list klasowych, prowadzonych przez lekarza, musi być poinformowany o stanie zdrowia swych wychowanków. Oględziny czystości ciała, bielizny lub w celu przekonania się o ogólnym wyglądzie uczniów, stanie ich odżywiania, o błędach budowy i postawy, oddychaniu pozostają nadal.

b) kontrola chorobowości uczniów utrzymuje się przez obowiązkowe kierowanie do lekarza szkolnego każdego rekonwalescenta, wracającego do szkoły conajmniej po 3 dniowej nieobecności, uczniów zwalniających się z lekcyj, zwłaszcza z ćwiczeń cielesnych;

c) pomoc ambulatoryjna znacznie się zmniejszy, natomiast zwiększy się dbałość o korzystanie przez młodzież z przychodni, poradni Kas Chorych, z pomocy dentystycznej w szkole, popieranie dożywiania w szkole, akcji świetlic, kolonij i t. p.

3) Dozór nad higjeną nauczania ograniczy się do przypadków jaskrawego przeciążenia, do zainteresowania się lekcjami ćwiczeń cielesnych, zajęciami hufca, do udziału w szkolnych komitetach wychowania fizycznego i odznaki sportowej. Uczestnictwo w posiedzeniach rady pedagogicznej nie może być obowiązujące choć bardzo pożądane.

4) Propagowanie zasad higjeny osobistej i społecznej pozostaje nadal jedną z najważniejszych trosk lekarza szkolnego, jako głównego *spiritus movens* wdrażania młodzieży do nałogów higjenicznych, jej uświadamiania higjenicznego przez pogadanki, lekcje higjeny, odczyty okolicznościowe, a także szerzenie zasad higjeny wśród rodziców.

Po skończonym referacie przypomina przewodniczący, że do szkół samorządowych i prywatnych został rozesłany okólnik, by nie uszczuplały godzin pracy lekarzy szkolnych; do największej nadziei utrzymania *status quo* uprawnia szkoła prywatna, która niejednokrotnie wykazała już swą ofiarność wtedy, gdy dobro sprawy tego wymagało. Bardzo pocieszającym objawem jest również, że Wydział zdr. publicznego przy Magistr. warszawskim nie uszczuplił liczby godzin opieki higj. w szkołach mu podległych.

Dr. Korsakówna oznajmia, że lekarze szkolni, zorganizowani przy Związku lekarzy postanowili narazie pracować tak, jak dotychczas, prelegentka proponuje więc, aby dyskusji na razie zaniechać, aż do chwlii, gdy już naprawdę zło dotknie organizację higj. szkolnej.

Dr. Babski podtrzymuje zapatrywanie Dr. Korsakówny i on uważa, że w niczem nie należy obniżać wartości higjeny, pomiarów ani konferencji z rodzicami nie oddawać w ręce wychowawców, lecz pracować nadal jak dotychczas, aby nie prowokować błędnego mniemania, że dla wypełnienia swych obowiązków wystarczy lekarzowi zmniejszona liczba godzin pracy.

Dr. Uliński oznajmia, że w gimnazjum miejskiem obniżono liczbę godzin z $3^1/_2$ na 2 dziennie.

Dr. Niewiński odwołuje się do Wydziału higj. z prośbą, aby zmniejszono zakres sprawozdań, które zanadto obciążają lekarzy szkolnych.

Dr. Mitkiewicz uważa za oczywiste skrócenie sprawozdań wobec redukcji godzin, a równocześnie udziela odpowiedzi Dr. Niewińskiemu, że liczba pogadanek, przewidzianych dla pierwszej i drugiej klasy wynosi 4 godz. rocznie, a dla klasy trzeciej 6 godz. rocznie.

Przewodniczący oznajmia, że wyszedł spis książek i pomocy naukowych dla szkół średnich, poszechnych i seminarjów nauczycielskich. Lekarze powinni nalegać, by szkoły zaopatrywały się w książki i pomoce, wymienione w dziale higjeny i wychowania fizycznego.

Dr. Niewiński stwierdza brak łącznika między przychodniami a lek. szkol., który powinien wiedzieć, jaki jest stan zdrowia rodziny danego ucznia.

Dr. Lubczyński oznajmia, że Wydział zdrowia ma zamiar stworzyć rodzaj kontaktu między lek. szkol. a ośrodkiem zdrowia i że narazie tytułem próby wprowadził taką inowację w obrębie jednego ośrodka. Co się tyczy pow. szkół miejskich, to mimo presji czynników finansowych, udało się Wydz. zdrowia utrzymać wszystkich lekarzy na ich stanowiskach.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w czwartek dn. 31. grudnia u. r. Porządek dzienny: 1) Demonstracje chorych. 2) Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3) Sprawozdanie ze Zjazdu we Lwowie. 4) Sprawa wspólnego posiedzenia z Towarzystwem Radiologów. 5) Wolne wnioski.

Trzymiesięczny Wyższy Kurs bakterjologji, parazytologji i nauki o odporności rozpoczyna Państwowy Zakład Higjeny dn. 15 stycznia 1932 r. Zajęcia praktyczne na kursie odbywać się będą codziennie z wyjątkiem świąt od godz. 9-ej rano do 1-ej pp., a wykłady od 1-ej do 3-ej. Poszczególne działy wyłożą: doc. Anigstein, prof. Bassalik, dr. Brokman, prof. Bujwid, dr. Eisenberg, dr. Fejginówna, prof. Hirszfeld, prof. Gąsiorowski, prof. Gieszczykiewicz, doc. Gorecki, dr. Karłowski, doc. Karwacki, doc. Kapuściński, doc. Ławrynowicz, prof. Nitsch, doc. Owczarewicz, prof. Padlewski, dr. Palester, doc. Przesmycki, doc. Raabe, dr. Saski, doc. Sierakowski, doc. Sparrow, prof. Szenajch, inż. Szniolis, doc. Szulc, prof. Szymanowski, prof. Weigl, dr. Zdanowicz. Kierownikiem kursu jest doc. dr. H. Sparrow. Uczęszczać na wykłady może każdy interesujący się bakterjologją i nauką o odporności. Udział w zajęciach praktycznych i miejsce w pracowni otrzymać mogą tylko osoby, posiadające studja wyższe, lekarskie, farmaceutyczne, chemiczne i przyrodnicze, lub osoby, które mogą się wykazać większem doświadczeniem w dziedzinie bakterjologji. Osobom, które w całości odbędą zajęcia praktyczne, może być wydane odpowiednie zaświadczenie. Opłata wynosi: 150 złotych za wykłady i 200 za udział w ćwiczeniach. Należność wpłacona być może w 2-ch ratach. Zgłoszenia kierować należy pod adresem Państwowy Zakład Higjeny, Chocimska 24, Warszawa, Kierownictwo Kursu. Kandydaci proszeni są o nadesłanie: 1) podania, 2) odpisu dyplomu, 3) ew. świadectwa z odbytej praktyki.

Polskie Tow. Otolaryngologiczne i Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. Posiedzenie T-wa Otolaryngologicznego wspólnie z LIV. posiedzeniem naukowem Warszawskiego Koła Radjologów z udziałem Kolegów zamiejscowych odbędzie się dnia 17 stycznia (w niedzielę) o godz. 10-ej rano punkt. w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedm. 26. Porządek dzienny: 1) W. Zawadowski: Technika badania i anatomja radjologiczna prawidłowa wyrostka sutkowego i kości skalistej. 2) B. Kryński: Radjodiagnostyka narządu słuchu. 3) A. Dobrzański: Radjodiagnostyka w otjatrji z punktu widzenia kliniki.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc listopad 1931 r. We Władzach II. instancji. Mianowani: Dr. Morawski Ignacy Stanisław, lekarz powiat. w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Sremie, inspektorem lekarskim w VII. st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Poznaniu, dekretem z dn. 25 listopada 1931 r.

We Władzach I. instancji. Przeniesieni: Dr. Zieliński Stanisław, lekarz powiat. w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Kopyczyńcach na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego Tarnopolskiego, dekretem z dn. 18 listopada 1931 r. — Dr. Jedliński Józef, lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem we Wrześni na własną prośbę na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Zawierciu, dekretem z dn. 26 listopada 1931 r. — Dr. Chramiec Andrzej, prowiz. lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Międzychodzie na własną prośbę na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego we Wrześni, dekretem z dn. 25 listopada 1931 r. — Dr. Polański Jan, lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Trembowli na własną prośbę na takież stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Brzeżanach, dekretem z dn. 26 listopada 1931 r.

Przeniesieni na emeryturę: Dr. Ławrowski Włodzimierz, lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Brzeżanach z dn. 30 listopada 1931 r. w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej (Dz. U. R. P. Nr. 42 poz. 388 z 1931 r.) dekretem z dn. 28 października 1931 r. — Dr. Czyżowski Władysław, przeniesiony w stan nieczynny lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Kołomyi z dn. 30. listopada 1931 r. w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej (Dz. U. R. P. Nr. 42 poz. 388 z 1931 r.) dekretem z dn. 18 listopada 1931 r.

Redakcja otrzymała.

Bulletin international de l'Academie polonaise des sciences et de lettres classe de médecine nr. nr.: 1, 2, 3—4, ex 1930 — nr. nr.: 1—2, 3, 4—6 ex 1931.

Comptes rendus mensuels des séances de la classe de médecine de l'Academie polonaise des sciences et des lettres. nr. nr.: 1, 2, et 3 ex 1930 — nr. nr.: 1—2, 3, 4—6 et 7—8 ex 1931.

R. Griffon: „Les colibacilloses en pratique médicale". Masson et Cie. Paris 1931.

Jean Piquet. „Les abscés cérébraux et leur traitement". Masson et Cie. Paris 1931.

Laennec. „La guerre des Vénètes". Poéme epique héroï-comique. Masson et Cie Paris 1931.

Archivos del Hospital de Ninos Roberto del Rio, Anno II, nr. 3.

Sprawozdanie z działalności Polskiego Związku Przeciwgruźliczego za rok 1930/31.

Margolis A. Gruźlica w Łodzi. Studjum epidemjologiczno-statystyczne.